

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Leiter: Professor Dr. R. Frey

**DIE SCHOCKLUNGE
EIN EPIPHÄNOMEN
PROTRAHIERTER SCHOCKZUSTÄNDE**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin

vorgelegt vom

Heinrich Seckinger
aus Deidesheim

Mainz 1978

1979

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Leiter: Professor Dr. R. Frey

DIE SCHOCKLUNGE
EIN EPIPHÄNOMEN PROTRAHIERTER SCHOCKZUSTÄNDE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
dem Fachbereich Medizin

vorgelegt von

HEINRICH SECKINGER

aus Deidesheim

Mainz 1978



Dekan: Professor Dr. med. H. LEITHOFF

1. Gutachter: Professor Dr. med. R. FREY

2. Gutachter: Professor Dr. med. V. SCHULZ

Tag der mündlichen Prüfung: 12.12.1979

1.	EINFÜHRUNG DER FRAGENSTELLUNG	1
2.	THEORETISCHES UND METHODES	8
2.1.	THEORETISCHER HINTERGRUND	8
2.2.	METHODEN	12
3.	ERGEBNISSE	14
3.1.	ERGEBNISSE ZUR ANNAHME	14
3.2.	SCHULENVERHALTEN - ÜBERLEBENSZEIT	15
3.3.	VERHALTEN DER MEINEN ELTERN	16
3.4.	VERHALTENVERHALTEN	21
3.4.1.	WISSEN - NEGATIVE ALTERNATIVEVERHALTEN	21
3.4.2.	VERHALTEN	22
3.4.3.	ADAPTIVITÄTVERHALTEN	23
3.4.4.	VERHALTENVERHALTEN "MEINER WISSEN"	25
3.4.5.	VERHALTEN	26
3.5.	VERHALTENVERHALTEN - VERHALTENVERHALTEN	28
3.6.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN VERHALTEN	29
3.7.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN VERHALTEN	30
4.	DISKUSSION	40
4.1.	KLINIK	41
4.2.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN	51
4.3.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN	52
4.4.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN	53
4.5.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN VERHALTEN	54
4.6.	VERHALTENVERHALTEN VERHALTENVERHALTEN VERHALTEN	55
5.	SCHLUSSEFOLGERUNGEN UND ZUSAMMENFASSUNG	61
6.	LITERATURVERZEICHNIS	
7.	ZUSATZ	

INHALTSVERZEICHNIS

SEITE

1.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2.	UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK	6
2.1.	UNTERSUCHUNGSGUT	6
2.2.	METHODIK	12
3.	ERGEBNISSE	14
3.1.	LATENZZEIT BIS ZUR AUFNAHME	14
3.2.	BEHANDLUNGSDAUER - ÜBERLEBENSZEIT	15
3.3.	VERGLEICH DER AUFNAHMEBEFUNDE	16
3.4.	VERLAUFSPARAMETER	23
3.4.1.	NATRIUM - NEGATIVE FLÜSSIGKEITSBILANZ	23
3.4.2.	SCHOCKNIERE	24
3.4.3.	KOHLLENHYDRATSTOFFWECHSEL	25
3.4.4.	THROMBOZYTENVERHALTEN "WEIBER SLUDGE"	25
3.4.5.	OSMOLALITÄT	29
3.5.	TRACHEOBRONCHITIS - BEATMUNGSDAUER	38
3.6.	OBDUKTIONSBEFUNDE EXTRAPULMONALER ORGANE	38
3.7.	GASANALYTISCHE BEFUNDE UND THROMBOZYTEN- VERHALTEN IM SCHOCK	40
4.	DISKUSSION	44
4.1.	KLINIK	44
4.2.	PATHOMORPHOLOGIE DER SCHOCKLUNGE	55
4.3.	PATHOPHYSIOLOGIE DER SCHOCKLUNGE	61
4.4.	THERAPIE DER SCHOCKLUNGE	67
4.5.	PROPHYLAKTISCHE ANSATZPUNKTE ZUR VERHÜTUNG DER SCHOCKLUNGE	74
4.6.	HYPEROSMOLALITÄT - EIN PATHOGENETISCHER FAKTOR	76
5.	SCHLUSSFOLGERUNGEN UND ZUSAMMENFASSUNG	81
6.	LITERATURVERZEICHNIS	
7.	ÜBERSICHT	

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

In den letzten Jahren wurde in zunehmendem Maße ein Krankheitsgeschehen beobachtet, für das ASHBOUGH et al. (1967) den Ausdruck "akutes Atemnotsyndrom der Erwachsenen" prägten, andere Autoren (COLLINS, 1969; MOORE et al. 1969; PONTOPPIDAN et al., 1972) sprechen von progressiver pulmonaler Insuffizienz bzw. von akutem respiratorischem Versagen beim Erwachsenen.

Bei diesem Krankheitsbild scheint es sich um ein multifaktorielles Geschehen zu handeln, welches - weitgehend unabhängig von ätiologischen Komponenten - im Erfolgsorgan Lunge ein definiertes einheitliches Reaktionssyndrom auslöst.

Ein wesentlicher Grund für die Tatsache, daß solche Veränderungen in den letzten Jahren so häufig beobachtet werden, liegt im Gestaltwandel des Schocksyndroms (vergl. MITTERMAYER et al., 1970, 1971, 1973). Damit ist gemeint, daß mit zunehmender Erfahrung in zeitgerechter Infusionstherapie und Volumensubstitution sowie in der Prophylaxe und Behandlung der Niereninsuffizienz, die Lunge als Schockorgan und als limitierender Faktor reanimatorischer Bemühungen mehr und mehr in den Vordergrund tritt, während bis vor etwa zehn Jahren dieses Stadium nur in Ausnahmefällen erlebt wurde.

In dieser Arbeit wird der Begriff "Schocklunge" verwendet. Diese Bezeichnung spiegelt lediglich einen besonders häufigen Bezugspunkt wider und sagt nichts aus über Einzelheiten der zu Grunde liegenden Pathogenese.

Die Bezeichnung "Schocklunge" ist bewußt in Anlehnung an den Begriff der "Schockniere" für das unspezifische pulmonale Reaktionssyndrom (STEINBEREITHNER et al., 1973) geprägt.

Die Schocklunge, welche als weitgehend uniformes Erscheinungsbild durch eine Anzahl verschiedenster krankmachender Faktoren (Infektion, Toxine, vasoaktive Substanzen, Sauerstoff, Massentransfusionen, Traumen, verschiedene Schocktypen) ausgelöst wird, ist mit einer geradezu verwirrenden Fülle von Bezeichnungen bedacht worden.

Trotz der hier postulierten Einheitlichkeit des Krankheitsbildes schwankt in der Literatur je nach vermeintlicher Entstehungsursache die Terminologie ganz erheblich.

Wesentliche Schwerpunkte ärztlichen Bemühens im zweiten Weltkrieg und im Koreakrieg waren die Behandlung hypovolämischer Zustände durch Blut oder geeigneten Blutersatz sowie das akute Nierenversagen. Nicht selten auftretende Fälle schwerer respiratorischer Insuffizienz mit und ohne Thoraxtrauma wurden als sog. "Feuchte Lunge" (wet lung) bezeichnet und sorgfältig gegenüber pulmonalen Komplikationen nach Herzinsuffizienz, Überwässerung oder Übertransfusion abgegrenzt (BURFORD und BURBANK, 1945; BREWER et al., 1946).

Die respiratorische Insuffizienz steht heute nach übereinstimmenden Mitteilungen aus der Literatur an erster Stelle der Spätdesursachen nach überstandenen Schock auf den Intensiv- und Wachstationen (BREDENBERG et al., 1969; CLOWES et al., 1968; LEWIN et al., 1971; THIMME et al., 1972; WILSON et al., 1969).

Während noch vor 20 Jahren Schockpatienten eine tödliche respiratorische Insuffizienz nur in 2% der Fälle entwickelten, finden sich nach RENGHOLT (1972) im Jahr 1971 respiratorische Kom-

plikationen mit letalem Ausgang im Freiburger Sektionsgut bei 76% aller Patienten nach postoperativem oder posttraumatischem Schock. Der Grund liegt in einer Steigerung der durchschnittlichen Überlebenszeit von vier Tagen (1950) auf elf Tage (1971), was einen Gewinn von sieben Tagen bedeutet, ein deutlicher Hinweis für die Erfolge der Intensivmedizin.

Die Bedeutung der Lunge als letztlich für das Überleben entscheidende Organ bei allen Schockspätformen des Menschen dokumentiert eindrucksvoll die erschreckend hohe Zahl von Schockpatienten, die wegen einer respiratorischen Insuffizienz beatmet werden muß, aber schließlich doch trotz Einsatz aller derzeit aktuellen therapeutischen Möglichkeiten ihren nicht beherrschbaren respiratorischen Komplikationen erliegt.

Von 123 Patienten, die von 1973 bis 1974 auf der Intensivstation des Institutes für Anaesthesiologie, Mainz, wegen einer postoperativen respiratorischen Insuffizienz behandelt wurden, verstarben 58 Patienten (47,15%). Zu fast gleichen Zahlen kommen CAFFERATA et al. (1969) für die Letalität im postoperativen Schock durch Ateminsuffizienz (50%).

Die umfassendsten und zugleich alarmierendsten Zahlen finden sich bei CLOWES, der bei der Analyse von 8000 aufeinanderfolgend eingewiesenen chirurgischen Patienten bei 59% der postoperativen Todesfälle eine respiratorische Insuffizienz verantwortlich oder mitbeteiligt fand. Bei Komplikationen durch Trauma oder Sepsis lag die Letalität sogar bei 70% (CLOWES, 1967).

WANKE (1974) fand in einem ungesiebten Obduktionsgut von 500 klinischen Fällen der letzten Jahre Lungenveränderungen bei 62% der Fälle, während ein Nierenschaden nur in 48% der Fälle nachweisbar war.

Nach Angaben von BURCHARDI (1974) verstarben von den Patienten, die wegen der Ateminsuffizienz beatmet werden mußten, 65%.

Nach Polytraumen mit und ohne Beteiligung der Atmungsorgane, im Verlauf einer Sepsis und nach Massentransfusionen kommt es in einem hohen Prozentsatz zu einer respiratorischen Insuffizienz, die in etwa 50-70% zum Tod der Patienten beiträgt oder die alleinige Ursache ist (CLOWES, 1973). Anderen Beatmungszentren zufolge führt die unter der Bezeichnung Schocklunge bekanntgewordene respiratorische Insuffizienz in sogar 80-90% zum Tode (KELLER et al., 1975; SCHULZ und SCHNABEL, 1975; WIEMERS, 1975).

Diese bedrohliche Spätkomplikation des Schocks wurde erstmals im Vietnamkrieg in ihrer vollen Tragweite erkannt und zuerst von HARDAWAY et al. (1967), später RIGBY und CHRISTY (1968) in Analogie zur Schockniere als Schocklunge bezeichnet.

In der Folgezeit wurden für dieses Syndrom der Schocklunge (DÖLLE, 1969) je nach Blickwinkel des Untersuchers zahlreiche andere Bezeichnungen gewählt, von denen mehr morphologisch deskriptive Begriffe wie "congestive atelectasis" (JENKINS et al., 1950; SCHRAMMEL et al., 1968), "stiff lung" (BERGOFSKY, 1970), "pump lung" (LAVER et al., 1970), "hemorrhagic lung syndrome" (OLCOTT et al., 1971) oder ätiologisch-klinische Namen wie "posttraumatic pulmonary insufficiency" (MOORE et al., 1969), "acute respiratory distress in adult" (ASHBOUGH et al., 1967), "Fettembolie der Lunge" (SEVITT, 1973) und "Pneumonitis I und II" (CLOWES, 1973) die bekanntesten Synonyma sind.

In Anbetracht der schwerwiegenden Bedeutung dieser schockinduzierten Lungenveränderungen wird an Hand des eigenen Patientengutes der anaesthesiologischen Intensivstation die Problematik

der Schocklunge in praktisch klinischer Hinsicht herausgearbeitet.

Es zeigt sich immer mehr, daß Mißerfolg oder Erfolg der Behandlung entscheidend vom Zeitpunkt des Therapiebeginns und der Effektivität der Therapiedurchführung beeinflußt wird.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit besteht daher darin, an Hand des eigenen Krankengutes, einen Diskussionsbeitrag zu folgenden Fragen zu liefern:

- durch welchen Aufnahmebefund zeichnen sich die Patienten mit einer sich entwickelnden Schocklunge aus
- prädisponiert eine bestimmte Schockform
- gibt es prädisponierende Schockfaktoren
- gibt es eine charakteristische Klinik der Schocklunge
- ist die betriebene Infusionstherapie eine adäquate Therapiemaßnahme oder ist sie selbst ein pathogener Faktor
- welche Manifestationsform entwickelt die Schocklunge unter der heute aktuellen Intensivtherapie

2. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

2.1. Untersuchungsgut

In der vorliegenden Untersuchung wurden aus dem Gesamt-patientengut der Anaesthesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Mainz alle diejenigen Patienten, die im Laufe ihrer primär nicht pulmonalen Erkrankung (Trauma, Sepsis, DIC Syndrom) das Bild einer Schocklunge (beatmete Schocklunge, schweres Lungenödem, interstitielles Lungenödem) entwickelten, aussortiert und einer näheren Analyse im Rahmen dieser Arbeit unterzogen.

Es wurden die Krankenblätter und Befunde von insgesamt 615 Intensivpatienten untersucht, von denen schließlich 56 mit einem Bild der Schocklunge entsprechendem Reaktions-syndrom identifiziert werden konnten.

Es handelt sich hierbei vorwiegend um Patienten mit traumatisch-hämorrhagischem Schock (polytraumatisierte), Patienten mit postoperativ-hypovolämischem Schock und um Patienten mit schweren Schockzuständen nach Sepsis.

Alle Patienten wurden von Januar 1974 bis Dezember 1976 auf der Anaesthesiologischen Intensivstation auf Grund einer drohenden respiratorischen Insuffizienz behandelt. Es handelt sich um eine interdisziplinäre Intensivtherapie, die sich primär auf die Erhaltung vitaler Funktionen des menschlichen Organismus konzentriert. Tabelle (1) zeigt die Interdisziplinarität des dort behandelten Patientengutes.

Bei 56 (9%) Patienten ließ sich auf Grund sorgfältiger Aus-

wertung der Verlaufskontrollen die klinische, röntgenologische oder patho-anatomische Diagnose eines Schockreaktionssyndroms (Schocklunge) stellen. Die wichtigsten klinischen Daten sind in Übersicht I bis VII dargestellt. Aus der Tabelle (2) ist der Anteil der Schocklungenpatienten am Gesamtpatientengut der Intensivstation, aufgeschlüsselt nach Jahren des untersuchten Zeitraums, zu entnehmen.

Neben einer protrahierten Schocksymptomatik haben diese Patienten regelmäßig eine schwere respiratorische Insuffizienz entwickelt, die bei allen im Laufe ihres Krankheitsgeschehens zu maschineller Beatmung zwang. Keine Berücksichtigung haben solche Patienten gefunden, bei denen die Lungenveränderungen überwiegend auf schockunspezifische Veränderungen zurückzuführen waren.

Letalität

Insgesamt verstarben 44 (79%) der Patienten mit dem Bild der Schocklunge, und nur 12 (21%) überlebten.

Geschlechtsverteilung

Das untersuchte Kollektiv besteht aus 27 (48%) Männern und 29 (52%) Frauen. 14,8% der Männer überlebten, 85,2% verstarben; 27,6% der Frauen überlebten, 72,4% verstarben (vgl. Tabelle (3)).

Tab. 1: Interdisziplinäre Intensivtherapie des Anaesthesiologischen Institutes in Mainz.

1974 wurden 192 Patienten behandelt, davon verstarben 62 Patienten (32%), 130 konnten wieder verlegt werden.

1975 wurden 206 Patienten behandelt, davon verstarben 60 Patienten (29%), 146 konnten wieder verlegt werden.

1976 wurden 217 Patienten behandelt, davon verstarben 62 Patienten (29%), 155 konnten wieder verlegt werden.

Überwiesen von	Anzahl der Patienten		
	1974	1975	1976
Klinikum der Universität Mainz			
Augenklinik	-	1	-
Chirurgische Klinik	38	38	57
Frauenklinik	16	24	12
Hals-Nasen-Ohrenklinik	15	19	42
I. Medizinische Klinik	6	8	8
II. Medizinische Klinik	2	4	2
Neurochirurgische Klinik	36	21	14
Neurologische Klinik	1	2	4
Orthopädische Klinik	20	21	21
Psychiatrische Klinik	-	1	1
Schmerzkl. n. k	-	1	-
Urologische Klinik	6	7	6
Zahn-Mund-Kieferklinik	25	26	27
Auswärtige Krankenhäuser	27	33	23
Summe	192	206	217

Jahr	behandelte Patienten n (%)	verstorbene Patienten n (%)	Diagnose Schocklunge gestellt n (%)	u.a. an der Schocklunge verstorben n (%)	überlebt n (%)
1974	192 (31%)	62 (32%)	26 (14%)	22 (85%)	4 (15%)
1975	206 (33%)	60 (29%)	12 (6%)	10 (83%)	2 (17%)
1976	217 (36%)	62 (29%)	18 (8%)	12 (67%)	6 (33%)
gesamt: n (%)	615 (100%)	184 (30%)	56 (9%)	44 (79%)	12 (21%)

Tab. 2: Untersuchtes Patientenkollektiv der Anaesthesiologischen Intensivstation der Universitätsklinik Mainz

Tab. 3: Numerische und prozentuale Aufgliederung der Geschlechtsverteilung

Geschlecht	überlebt n=12	verstorben n=44
männlich n=27	4 (7%)	23 (41%)
weiblich n=29	8 (14%)	21 (38%)
gesamt n=56	12 (21%)	44 (79%)

Altersverteilung

Das Durchschnittsalter beträgt 37,81 ($\pm$ 17,88) Jahre. Die Altersverteilung aufgeschlüsselt für die Überlebenden und Verstorbenen und entsprechend der Schockgenese ist aus der Tabelle (4) ersichtlich.

Tab. 4: Altersmittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA)

Schockgenese	überlebt n=12 X/SA	verstorben n=44 X/SA
posttraumatisch n=22	35,6 ($\pm$ 24,5)	25,4 ($\pm$ 7,8)
postoperativ n=34	33,6 ($\pm$ 18,5)	48,5 ($\pm$ 16,5)
gesamt n=56	34,2 ($\pm$ 18,9)	38,6 ($\pm$ 17,7)

Die Altersverteilung korreliert mit der zugehörigen Schockform ist in Tabelle (5) dargestellt.

90% der Patienten mit einem traumatischen Schock sind unter 40 Jahre alt, 55% sogar unter 25 Jahre.

Die Patienten mit septischem und hypovolämischem Schock verteilen sich fast gleichmäßig über alle Altersklassen.

Bei Patienten mit einem hämorrhagischen Schock zeigt sich eine eindeutige Verschiebung zu der Altersgruppe über 55 Jahre hin.

Tab. 5: Die Schockform korreliert mit verschiedenen Altersklassen.

Schockform	Altersklasse (Jahre)			
	bis 25	25-40	41-55	über 55
hypovolämisches	4	3	1	3
traumatisches	11	7	1	1
septisches	3	6	4	5
hämorrhagisches	1	1	1	4
gesamt	19	17	7	13
n=56 (100%)	34%	29%	13%	24%

2.2. Methodik

Die Diagnose Schock wurde nach allgemein klinischen und laborchemischen Kriterien (SHOEMAKER, 1967) gestellt. Vor allem wurde als Richtlinie der arterielle Systemblutdruck (RR syst/diast), der Puls, der Schockindex, die Urinausscheidung und der Säure-Basenhaushalt herangezogen. Pulmonale Vorerkrankungen bestanden bei den in das Kollektiv aufgenommenen Patienten nicht. Die Kriterien zur Diagnose eines Syndroms der Schocklunge sind in Tabelle (6) zusammenfassend dargestellt.

Zunächst wurden entsprechend der in Tabelle (6) aufgeführten Kriterien die Krankenblätter, Befunde und Gutachten des o.g. Patientengutes überprüft und schließlich sorgfältig analysiert. Hierdurch konnten 56 Fälle als der Schocklunge entsprechende Syndrome identifiziert und aussortiert werden.

Die wichtigsten klinischen Daten sind in den Übersichten I bis VII dargestellt.

Tab. 6: Zusammenstellung der Kriterien, die zur Diagnose des Syndroms der Schocklunge herangezogen wurden.

A. Klinisch (modifiziert nach P.WICHERT und K.LANSER, 1977)

1. Abnahme des PO_2 unter Luftatmung - progressive Hypoxie
2. Progressive Dyspnoe
3. Zunahme des pulmonalarteriellen Widerstandes
4. Sklerophonie (feinblasig klingende Rasselgeräusche bei Fehlen von Bronchialatmen und blutigschaumigem Sputum)

5. Gerinnungsstörungen - Abfall der Thrombozyten unter $100\,000/\text{mm}^3$ (BÖTTCHER et al., 1973)
6. Charakteristische Röntgenbefunde (OSTENDORF et al., 1975)
7. Assistierte Beatmung über einen längeren Zeitraum (REUL et al., 1973, 1974)
8. Hypoxämie (nach REUL et al., Oktober 1977, Symposium in Mainz)

leicht	FiO_2 40%	PaO_2 unter 100 mmHg
mittel	FiO_2 40%	PaO_2 unter 70 mmHg
schwer	FiO_2 60%	PaO_2 unter 60 mmHg
9. Hypokapnie am Anfang, die terminal in eine nicht beeinflussbare Hyperkapnie übergeht
10. Oftmals entwickelt sich eine Alkalose infolge einer Hyperventilation in der Frühphase der Schocklunge
11. Latenzperiode von 12-24 bzw. 48 Stunden

B. Patho-anatomisch (nach MITTERMAYER, 1975)

1. Schweres - steifes Lungenödem
2. Interstitielles und alveoläres Lungenödem
3. Ödematöse Verbreiterung der Inter-alveolar-septen
4. Dilatierte perivaskuläre Lymphräume
5. Mikrothromben
6. Hyaline Membranen
7. Vaskuläre Kongestion und Stagnation - Blutungen ins Lungeninterstitium und in die Alveolen

3. ERGEBNISSE

Das für die vorliegenden Untersuchungen ausgewählte Kollektiv der 56 Patienten mit den Lungenveränderungen im Sinne einer Schocklunge läßt sich folgendermaßen den verschiedenen Schockformen zuordnen:

Schockform	überlebt n	verstorben n	gesamt n
hypovolämisch	3	8	11
traumatisch	3	17	20
septisch	3	15	18
hämorrhagisch	3	4	7
gesamt n	12	44	56

3.1. Latenzzeit bis zur Aufnahme bzw. Übernahme in die Intensivstation.

Die durchschnittliche Verzögerungszeit nach dem schockauslösenden Ereignis bis zur Übernahme betrug im Mittel

bei den Überlebenden 1,58 ($\pm$ 1,4) Tage

bei den Verstorbenen 2,63 ($\pm$ 3,3) Tage.

Da bekanntlich die Lungenveränderungen des Schocklungensyndroms in der Regel 12-24 Stunden, nach anderen Mitteilungen nach 18-36 Stunden nach einem Schockzustand verschiedener Ätiologie auftreten, konnte die Intensivtherapie erst zu einem Zeitpunkt einsetzen als sich die Lungenveränderungen im Sinne einer Schocklunge schon manifestiert hatten.

3.2. Behandlungsdauer - Überlebenszeit

Folgende Mittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA) konnten für die Behandlungsdauer bzw. die Überlebenszeit ermittelt werden:

Schockursache	Überlebende X/SA (Tage)	Verstorbene X/SA (Tage)
postoperativ	9 ($\pm$ 4,5)	7,2 ($\pm$ 4,1)
posttraumatisch	20 ($\pm$ 11,0)	8,3 ($\pm$ 4,5)

Die Behandlungsdauer bzw. Überlebenszeit in Klassen unterteilt ergibt folgende Verteilung:

Tage	Überlebende n=12	Verstorbene n=44	Gesamt n=56
1 - 3	1	4	5 (9%)
4 - 6	3	15	18 (32%)
7 - 9	-	14	14 (25%)
10 - 12	4	3	7 (13%)
über 12	4	8	12 (21%)

66% = 19 Patienten verstarben in dem Zeitintervall zwischen dem 4. und 9. Tag. Die Behandlungsdauer bzw. Überlebenszeit betrug bei den Überlebenden 11 ($\pm$ 8) Tage, bei den Verstorbenen 7,7 ($\pm$ 4,3) Tage.

3.3. Vergleich der Aufnahmebefunde

Puls

Die Pulswerte betrugen bei der Aufnahme bei 55% der Verstorbenen, aber bei 84% der Überlebenden unter 120/min. Im einzelnen ließen sich folgende Werte erheben:

Puls-Zahl/min	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
unter 90	-	5 (11,3%)
90 - 120	10 (84%)	20 (45,5%)
121 - 150	1 (8%)	16 (36,4%)
über 150	1 (8%)	3 (6,8%)

Der Pulsmittelwert bei Aufnahme betrug bei den Überlebenden 117,5 ($\pm$ 20,5); bei den Verstorbenen 120,8 ($\pm$ 22,18).

Im einzelnen fanden sich für die Überlebenden und Verstorbenen hinsichtlich der Schockgenese folgende Mittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA).

	Überlebende (X/SA) n=12 Pulszahl/min	Verstorbene (X/SA) n=44 Pulszahl/min
posttraumatisch	96,6 ($\pm$ 5,7)	117,4 ($\pm$ 24,8)
postoperativ	124,4 ($\pm$ 18,8)	123,7 ($\pm$ 20,0)

Blutdruck (RR_{syst.})

Folgende Mittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA) der systolischen Blutdruckwerte ließen sich von den Überlebenden und Verstorbenen erheben:

Schockgenese	Überlebende n=12 X/SA mmHg	Verstorbene n=44 X/SA mmHg
posttraumatisch n=22	150 ($\pm$ 10,0)	116 ($\pm$ 31,6)
postoperativ n=34	126 ($\pm$ 21,8)	114 ($\pm$ 26,6)
gesamt n=56	132 ($\pm$ 21,4)	114 ($\pm$ 27,8)

Blutdruck (RR_{diast.})

Mittelwert (X) und Standardabweichungen (SA) von Überlebenden und Verstorbenen:

Schockgenese	Überlebende n=12 X/SA mmHg	Verstorbene n=44 X/SA mmHg
posttraumatisch n=22	-	65 ($\pm$ 20,0)
postoperativ n=34	77 ($\pm$ 11,0)	70 ($\pm$ 16,0)
gesamt n=56	77 ($\pm$ 11,0)	68 ($\pm$ 18,0)

Schockindex (S.I.)

$$S.I. = \frac{\text{Pulsfrequenz / min.}}{\text{systolischer Blutdruck}}$$

Der Schockindex, der die beiden Größen Puls und Blutdruck zueinander in Beziehung setzt, ergibt eine größere Treffsicherheit.

In der Norm entspricht er 0,5. Blutvolumenverluste bis 30% lassen diesen Index im allgemeinen auf 1 ansteigen, indem sowohl Blutdruck wie Puls um 100 liegen. Ein ausgesprochenes Schockbild mit einer Pulsfrequenz von 120 und einem Blutdruck von 80 würde somit einen Schockindex von 1,50 ergeben und den Beginn der volumenbedingten Lebensgefahr anzeigen.

Im einzelnen fand sich folgende Schockindexverteilung:

Schockindex (b.Aufnahme)	Überlebende n=12 n(%)	Verstorbene n=44 n(%)
kleiner 0,80	2 (17,0%)	12 (27,2%)
0,81 - 1,20	10 (83,0%)	20 (45,6%)
1,21 - 1,50	-	6 (13,6%)
größer 1,50	-	6 (13,6%)

Die Mittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA) des Schockindex bei Aufnahme ergaben folgende Werte:

Schockgenese	Überlebende (X/SA)	Verstorbene (X/SA)
posttraumatisch n=22	0,64 ($\pm$ 0,05)	1,08 ($\pm$ 0,34)
postoperativ n=34	1,03 ($\pm$ 0,30)	1,14 ($\pm$ 0,39)
gesamt n=56	0,93 ($\pm$ 0,36)	1,09 ($\pm$ 0,36)

Klinische Zeichen der Kreislaufzentralisation zum Zeitpunkt der Aufnahme

Bei einem Blutvolumenmangel von 20-30% beginnt die sog. Zentralisation, d.h. Konzentrierung der vorhandenen Blutmenge auf die für das Überleben zentral wichtigen Organe: Herz und Zentralnervensystem. Die Durchblutung der Haut und der Muskulatur wird stark gedrosselt, ebenfalls die der Abdominalorgane sowie die der Nieren. Deshalb kommt es bei längerer Dauer der Zentralisation zu Schädigungen der entsprechenden Organe (Niere, Leber, Pankreas, Darm, Herz, Blut).

In unserem Untersuchungsgut zeigten 10 (83%) der Patienten, die eine Schocklunge entwickelten und überlebten, dagegen 39 (88,6%) der Patienten, die u.a. an der Schocklunge verstarben in ihrem Aufnahmebefund das Bild einer Kreislaufzentralisation. Zum großen Teil war hiermit das Bild einer zentralen Cyanose als Zeichen einer pulmonalen Shunterhöhung kombiniert.

Röntgenologischer Nachweis eines interstitiellen Lungenödems im Sinne einer Schocklunge zum Zeitpunkt der Aufnahme

Die Röntgenuntersuchung hat eine erhebliche Bedeutung in der Frühdiagnostik dieser schweren Komplikation. Sie erlaubt die Hauptursachen der Atmungsinsuffizienz zu differenzieren; das sind Pneumonie, Lungenödem und die Schocklunge.

Im einzelnen fand sich folgende numerische und prozentuale Verteilung zwischen den Überlebenden und Verstorbenen:

	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
positiver Röntgennachweis	7 (58%)	33 (75%)

Veränderungen im Niederdrucksystem - ZVD Messung

Bei normaler Herz- und Lungenfunktion gibt die Messung des zentralen Venendruckes zuverlässige indirekte Hinweise auf den venösen Rückfluß und damit auf die zirkulierende Blutmenge. Läßt man den Blutvolumenmangel eine gewisse Zeit andauern und gibt man erst dann die gesamte entnommene Blutmenge zurück, so steigt der Venendruck nicht mehr auf den normalen Wert an. Um den zentralvenösen Ausgangsdruck wieder herzustellen, ist nach längerer Hypotonie-(Schock)dauer (1 Stunde oder länger) vielmehr eine Übertransfusion notwendig.

Werte des ZVD (zentraler Venendruck):

Norm = 4-8 cm Wassersäule.

Hypovolämie : Unter 2 cm bis minus 4 cm H_2O bedeuten mäßiger (10%) bis extremer (50%) Volumenmangel.

Hypervolämie: 10 bis 15 cm H_2O beginnende Hypervolämie, über 15 cm Wassersäule gefährliche Hypervolämie (Überladung)

Die Patienten mit einer Schocklunge verteilen sich numerisch und prozentual folgendermaßen auf die ZVD-Klassen:

Klasse (cm H_2O)	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
kleiner 5	2 (18%)	7 (26%)
6 - 10	1 (9%)	6 (22%)
11 - 15	7 (64%)	10 (37%)
größer 15	1 (9%)	4 (15%)

Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose

Häufiger als früher angenommen wurde, ist bei der Mehrzahl der Schockpatienten Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose zu beobachten. Sie tritt auf nach Schädel-Hirn-Trauma, nach Thoraxverletzungen, bei starken Schmerzen und ist ein guter Indikator für andere Störungen, vor allem Hypoxämie, niedriges Herz-Zeitvolumen, Blutvolumenmangel und andere. Da Hypokapnie durch Vasokonstriktion der Hirngefäße die Hirndurchblutung beeinträchtigt, wäre hierbei gewissermaßen Respirationsbehandlung aus negativer Indikation zu stellen.

Bei der Aufnahme zeigten 3 (25%) der Überlebenden und 24 (55%) der Verstorbenen eine Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose.

Feinblasig klingende Rasselgeräusche

Nach SALLY und STROUD (1977) sind feinblasig klingende Rasselgeräusche bei Fehlen von Bronchialatmen und bei Fehlen von blutigschaumigem Sputum häufige Befunde bei der Schocklunge.

Die numerische und prozentuale Verteilung dieses Befundes ergab folgende Werte:

Überlebende: 6 (50%)
n=12

Verstorbene: 39 (89%)
n=44

Blutgasbefunde bei der Aufnahme

Ventilation, Perfusion und Diffusion der Lungen sind im Schock beeinträchtigt. Die Ventilation wird erschwert durch die Abnahme der Lungencompliance, Erhöhung der Atemarbeit und Totraumzunahme. Perfusionsstörungen mit Kranialisierung der Restperfusion und Ausbildung großer intrapulmonaler Shuntvolumina, die im Extremfall 80% des Herz-Zeitvolumens ausmachen, sowie ausgeprägte Ventilations-Perfusions-Inhomogenitäten sind Hauptursache der zunehmenden Hypoxämie. Dazu vgl. SCHULZ et al. (1974), SCHULZ (1975, 1976).

Numerisch und prozentual ergab sich für die Patienten bei den Aufnahmemessungen folgende Verteilung:

PO_2 - Werte (mmHg)	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
Normoxämie (85 - 98 mmHg)	2 (16,7%)	-
Hypoxämie (unter 85 mmHg)	10 (83,3%)	44 (100,0%)
PCO_2 - Werte (mmHg)	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
Normokapnie (35 - 43 mmHg)	6 (50,0%)	9 (20,5%)
Hyperkapnie (größer 43 mmHg)	3 (25,0%)	11 (25,0%)
Hypokapnie (unter 35 mmHg)	3 (25,0%)	24 (54,5%)

3.4. Verlaufsparemeter bei den Überlebenden und Vorstorbenen

Leitsymptom der Schocklunge ist eine fortschreitende Ateminsuffizienz, die während eines Schocks, häufiger jedoch nach überwundenem Schockereignis in Erscheinung tritt. Die Lunge im Schock geht, sobald persistierende Lungenveränderungen vorliegen, in die Schocklunge über. Der Patient befindet sich anfänglich noch (bzw. wieder) in gutem Allgemeinzustand und es besteht initial lediglich eine mäßiggradige Hypoxämie und Hyperventilation. Kommt es trotz Erhöhung des inspiratorischen Sauerstoffdruckes zu keinem adäquaten Anstieg des arteriellen Sauerstoffgradienten, so ist dies als Alarmzeichen zu bewerten.

Im weiteren Verlauf wird die Atmung frequenter und oberflächlich, mit Abnahme der Lungendehnbarkeit steigt die Atemarbeit an, die Kranken klagen über zunehmende Dyspnoe und der Allgemeinzustand verschlechtert sich. Trotz künstlicher Beatmung mit steigenden Beatmungsdrucken und Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in der Einatemungsluft nimmt die Hypoxämie weiter zu. Die primär respiratorisch-metabolische Alkalose geht in der Terminalphase, da eine ausreichende CO_2 Elimination nicht mehr möglich ist, in eine gemischte respiratorisch-metabolische Azidose über. Bradykarde Rhythmusstörungen und Rechtsherzversagen führen schließlich zum Tode.

3.4.1. Natrium - negative Flüssigkeitsbilanz

Während gesunde Nieren normalerweise eine außerordentliche Leistungsbreite aufweisen, so daß jedes Übermaß von Wasser und Salz ausgeschieden wird, besteht postoperativ bzw. posttraumatisch eine deutliche Antidiurese mit verminderter Fähigkeit Wasser, Natrium und Chloride mit dem Harn zu eliminieren (posttraumatischer - postoperativer Aldosteronismus). Es kommt zur Vergrößerung des Extrazellulär-raumes. In der Praxis wird die Plasmanatriumkonzentration als Maß der Tonizität benutzt.

Numerisch und prozentual ergab sich für die Natriummittelwerte der Überlebenden und Verstorbenen folgende Verteilung:

<u>Natrium</u>	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
Normonatriämie (135-145 mEq/l)	9 (75%)	16 (35%)
Hypernatriämie	1 (8%)	28 (64%)
Hyponatriämie	2 (17%)	-

3.4.2. Posttraumatisches - postoperatives Nierenversagen (Schockniere)

Es handelt sich um einen plötzlichen reversiblen Ausfall der Nierenfunktion. Die Nierenschädigung wird dabei durch eine Zirkulationsstörung mit Hypoxidose und/oder endogene bzw. exogene Toxine hervorgerufen. In 85-90% der Fälle kommt es zu einer Oligo-Anurie und immer zum Anstieg der Retentionswerte (Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure, Guanidine usw.), zur Azidose und oft auch zur Hyperkaliämie (vgl. auch QUESNE, 1971).

Numerisch und prozentual ergab sich für die Kreatininmittelwerte und Harnstoffmittelwerte folgende Verteilung:

Kreatinin (Norm: 0,5-1,2mg%)

	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
Kreatinin größer 1,2 mg%	1 (8%)	26 (59%)

Harnstoff (Norm: 14-40mg%)

	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
kleiner 100 mg%	9 (75%)	16 (36%)
100 - 200 mg%	2 (17%)	17 (39%)
größer 200 mg%	1 (8%)	11 (25%)

3.4.3. Kohlenhydratstoffwechsel (Blutzucker)

Auch der Kohlenhydratstoffwechsel erweist sich postoperativ und posttraumatisch als gestört (STONER et HEATH, 1973). Durch Trauma, Operation und Schock ist die Kohlenhydrat-toleranz vermindert; der Glykogengehalt der Leber nimmt in-folge vermehrter Katecholaminausschüttung, später vielleicht als Folge vermehrter Glukokortikoidsekretion der Nebenniere (LEVENSON et al., 1964) ab. Durch vermehrten Kohlenhydrat-abbau und die notwendige vermehrte Glykogenneubildung be-stehen postoperativ und posttraumatisch Hyperglykämie und Glykosurie infolge signifikant reduzierter Insulinfreisetzung (temporary diabetic state).

89% der verstorbenen Patienten mit dem Bild der Schocklunge hatten Blutzuckermittelwerte von über 200 mg%, aber nur 9% der überlebenden Schocklungenpatienten.

Blutzucker (Norm: 65-120mg%)

	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
unter 200 mg%	11 (92%)	5 (11,4%)
200-500 mg%	1 (8%)	22 (50,0%)
über 500 mg%	-	17 (38,6%)

3.4.4. Thrombozytenverhalten ("weißer Sludge")

Der "weiße Sludge", eine Zusammenballung von Thrombozyten im Schock, kann die rheologischen Verhältnisse im Bereich des Kapillarnetzes sehr stark verändern, weil sich die Thrombo-zytenagglutinate nur schwer deformieren lassen, so daß sie die Kapillaren verstopfen können. Vor allem Hypotonie, Hyp-oxie und insbesondere lokales Gewebetrauma erscheinen geeig-

net, den Thrombozytensludge auszulösen.

Die Entwicklung der Schocklunge geht im allgemeinen mit Störungen im Gerinnungssystem einher.

Verminderungen der Thrombozyten werden häufig gefunden (GLASER, 1975; TILSNER, 1976). Als Hinweis auf die im Schock induzierte disseminierte intravasale Gerinnung (DIC = disseminated intravascular coagulation = Verbrauchskoagulopathie) beobachtet man einen Abfall der Thrombozyten unter $100\ 000 / \text{mm}^3$ und einen Abfall der plasmatischen Gerinnungsfaktoren unter 60% (BÖTTCHER et al., 1973; HARDAWAY, 1969; LASCH, 1969).

Im einzelnen ergab sich für die Thrombozytenmittelwerte der Überlebenden und Verstorbenen folgende numerische und prozentuale Verteilung:

Thrombozyten Zahl/ mm^3	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
bis 30 000	-	5 (11,5%)
30 - 60 000	1 (8%)	14 (31,8%)
60 - 90 000	2 (17%)	10 (22,7%)
90 -120 000	1 (8%)	6 (13,6%)
größer 120 000	8 (67%)	9 (20,4%)

Das Verhalten der Thrombozytenmittelwerte (X) und ihre Standardabweichungen (SA) zu Beginn (bei Aufnahme - Übernahme), terminal (letzte Messung vor dem Exitus bzw. der Verlegung) und als Durchschnitt der Einzelmittelwerte bei den Überlebenden und Verstorbenen ist in Tabelle (7) dargestellt.

Die Thrombozytenverlaufskurven, aufgetragen gegen die Zeit (in Tagen), sind in Abbildung (1) dargestellt. Dabei stellt der Zeitpunkt null den Beginn des Schocks dar. Es sind die Verlaufskurven der Überlebenden und der Verstorbenen, jeweils ihrer Schockursache zugehörig, aufgezeichnet.

(X mal 1000)	Überlebende n = 12 (X/SA)	Verstorbene n = 44 (X/SA)
erste Messung:		
posttraumatisch	124,33 (+ 53,45)	106,12 (+ 64,10)
postoperativ	107,33 (+ 91,40)	92,35 (+ 88,35)
gesamt	111,58 (+ 81,58)	98,47 (+ 77,46)
letzte Messung:		
posttraumatisch	244,60 (+ 127,00)	82,56 (+ 63,23)
postoperativ	181,00 (+ 72,80)	83,85 (+ 64,65)
gesamt	197,00 (+ 87,30)	83,28 (+ 63,11)
Einzelmessungen:		
posttraumatisch	179,00 (+ 34,00)	96,80 (+ 61,85)
postoperativ	137,66 (+ 72,92)	95,95 (+ 71,96)
gesamt	148,00 (+ 66,50)	90,80 (+ 66,94)

Tab. 7: Thrombozytenmittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA) bei Aufnahme (erste Messung), terminal (letzte Messung) und der Mittelwerte der Einzelmessungen

Thrombozyten /mm³
(Zahl X 1 000)

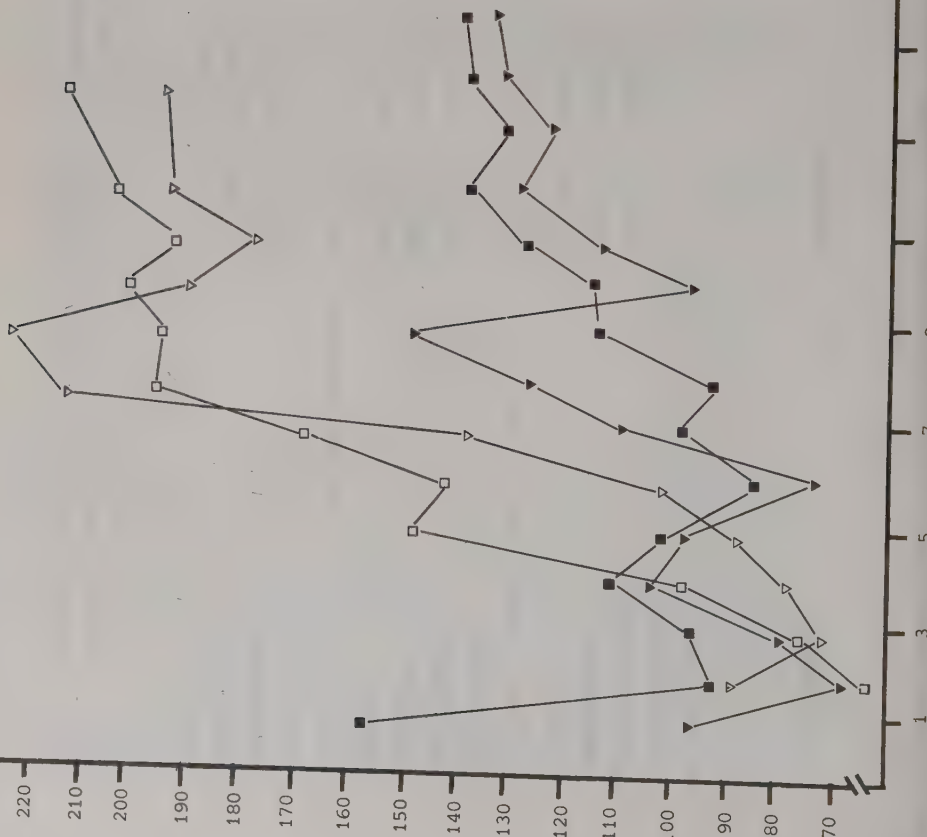


Abb. 1: Thrombozytenverlauf
(der Zeitpunkt null entspricht dem
schockauslösenden Ereignis)

3.4.5. Osmolalität

Die osmotischen Verhältnisse sind für die Verteilung des Wassers in den Flüssigkeitsräumen des Körpers verantwortlich.

Der osmotische Druck einer Lösung hängt im wesentlichen von der Zahl der Teilchen ab (Ionen und undissoziierte Moleküle), die in einem bestimmten Volumen vorhanden sind. Er wird durch die Osmolalität gekennzeichnet, die die osmotischen Werte pro kg Lösungsmittel angibt.

Die Ermittlung des osmotischen Druckes (der Osmolalität) erfolgt durch Messung der Gefrierpunktserniedrigung (Osmometer).

Die Plasmaosmolalität wird mit 290 mosmol/kg Wasser (38°C) angegeben (GEIGY). Die Natriumionen haben den größten Einfluß darauf.

Tabelle (8) zeigt den Zusammenhang zwischen dem Verhalten der Natriummittelwerte und den Osmolalitätsmittelwerten bei unserem eigenen Patientengut.

Tab. 8: Korrelation der Natriummittelwerte (X) mit den Osmolalitätsmittelwerten (Klasse 1 - 6)

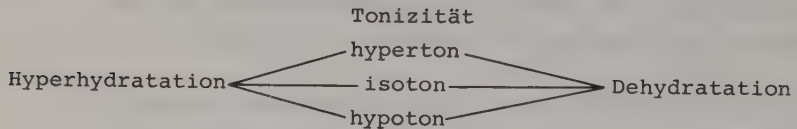
Überlebende = I

Verstorbene = II

Osmolalität (mosmol/kg) Klasse	Normonatriämie (135-145 mæg/l) n (%)		Hypernatriämie n (%)	
	I	II	I	II
kleiner 270	1	-	-	-
270 - 290	6	1	-	-
291 - 310	2	4	1	-
311 - 330	-	4	-	12
331 - 350	2	1	-	10
größer 350	-	2	-	10
gesamt:	11 (92%)	12 (27%)	1 (8%)	32 (73%)

Die normale Plasmaosmolalität (290 mosmol/kg Wasser) ist Bezugspunkt der Tonizität. Lösungen, die eine geringere Osmolalität als Plasma aufweisen, sind hypoton; Lösungen, die eine höhere Osmolalität besitzen sind hyperton.

Nach dem Wasserbestand des Organismus und der Plasmaosmolalität (Tonizität) unterscheidet man sechs verschiedenartige Zustände:



Der reale Wert der Osmolalität ist nur durch Osmometrie zu erfahren (Microosmometer^R). In der Praxis wird die Plasmatriumkonzentration als Maß der Tonizität benutzt.

Zwei Möglichkeiten sind denkbar, bei denen eine erhöhte Plasmaosmolalität besteht:

a) hypertone Dehydration

Alleiniger oder überwiegender Wassermangel mit Anstieg der Plasmaosmolalität; alle Flüssigkeitsräume sind verkleinert.

b) hypertone Hyperhydratation

Überschuß an Wasser und gelösten Stoffen mit Anstieg der Plasmaosmolalität; die Zellen sind entwässert.

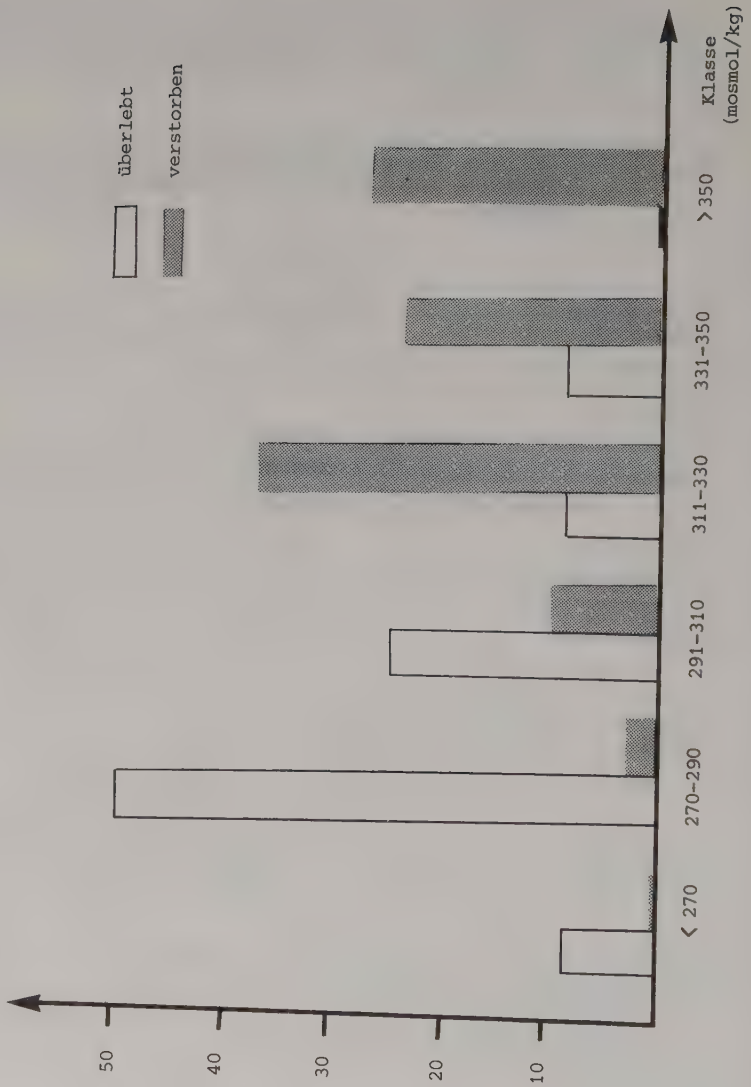
Die numerische und prozentuale Verteilung der errechneten Osmolalitätsmittelwerte für das Kollektiv der Überlebenden und Verstorbenen ist in der Tabelle (9) dargestellt.

Die in der Tabelle (9) aufgeführten Daten sind in der Abbildung (2) histographisch dargestellt. Dabei entspricht die Ordinate dem prozentualen Patientenanteil hinsichtlich der Osmolalitätsklassen 1-6.

Tab. 9: Numerische und prozentuale Verteilung der Osmolalitätsmittelwerte für die Überlebenden und Verstorbenen.

Osmolalität (mosmol/kg) Klasse	Überlebende n (%)	Verstorbene n (%)
kleiner 270	1 (8%)	-
271 - 290	6 (50%)	1 (2%)
291 - 310	3 (25%)	4 (9%)
311 - 330	-	16 (37%)
331 - 350	2 (17%)	11 (25%)
größer 350	-	12 (27%)
gesamt:	12 (100%)	44 (100%)

Abb. 2: Darstellung des prozentualen Patientenanteils von Überlebenden und Verstorbenen an den Osmolalitätsklassen 1-6.



Auf Grund der deutlich abweichenden Osmolalitätsverhältnisse zwischen den Überlebenden und Verstorbenen (Abb. 2) wurden die Osmolalitätsmittelwerte und Standardabweichungen zu verschiedenen Zeitpunkten (bei Aufnahme = erste Messung und terminal = letzte Messung) bestimmt. Weiterhin wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen der Maximalwerte (zu einem beliebigen Zeitpunkt) und der Mittelwerte der Einzelmeßwerte errechnet. Bei allen diesen Berechnungen wurde das Patientenmaterial nach der Schockgenese und dem Ausgang (überlebt - verstorben) aufgeschlüsselt.

Alle obengenannten Mittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA) sind in der Tabelle (10) und graphisch in der Abbildung (3) dargestellt.

Eine Gegenüberstellung der Osmolalitätsverlaufskurven entsprechend dem Ausgang (überlebt - verstorben) und der Schockursache (posttraumatisch - postoperativ) ist in der Abbildung (4) und (5) dargestellt. Dabei entspricht die Abszisse der Zeit (in Tagen) nach dem schockauslösenden Ereignis.

	Überlebende n=12			Verstorbene n=44		
	posttraumatisch n = 3	postoperativ n = 9	gesamt	posttraumatisch n = 19	postoperativ n = 25	gesamt
bei Aufnahme (erste Messung) X SA	300,66 + 6,65 -	318,11 + 53,07 -	313,75 + 46,03 -	331,50 + 33,71 -	340,30 + 39,90 -	336,13 + 36,88 -
Maximalwerte zu einem be- liebigen Zeit- punkt	300,66 + 6,65 -	319,44 + 52,36 -	314,75 + 45,50 -	357,28 + 33,70 -	352,15 + 35,09 -	354,57 + 34,05 -
Mittelwerte der Einzel- messungen X SA	285,02 + 0,68 -	298,60 + 24,60 -	295,20 + 21,90 -	336,11 + 30,09 -	340,00 + 28,12 -	338,41 + 28,70 -
terminal (letzte Messung) X SA	276,66 + 5,50 -	283,55 + 11,17 -	281,33 + 10,30 -	342,38 + 34,45 -	344,50 + 23,30 -	343,50 + 28,72 -

Tab. 10: Osmolalitätsmittelwerte (X) und Standardabweichungen (SA)

Abb. 3: Graphische Darstellung der in Tabelle (10) aufgeführten Daten.

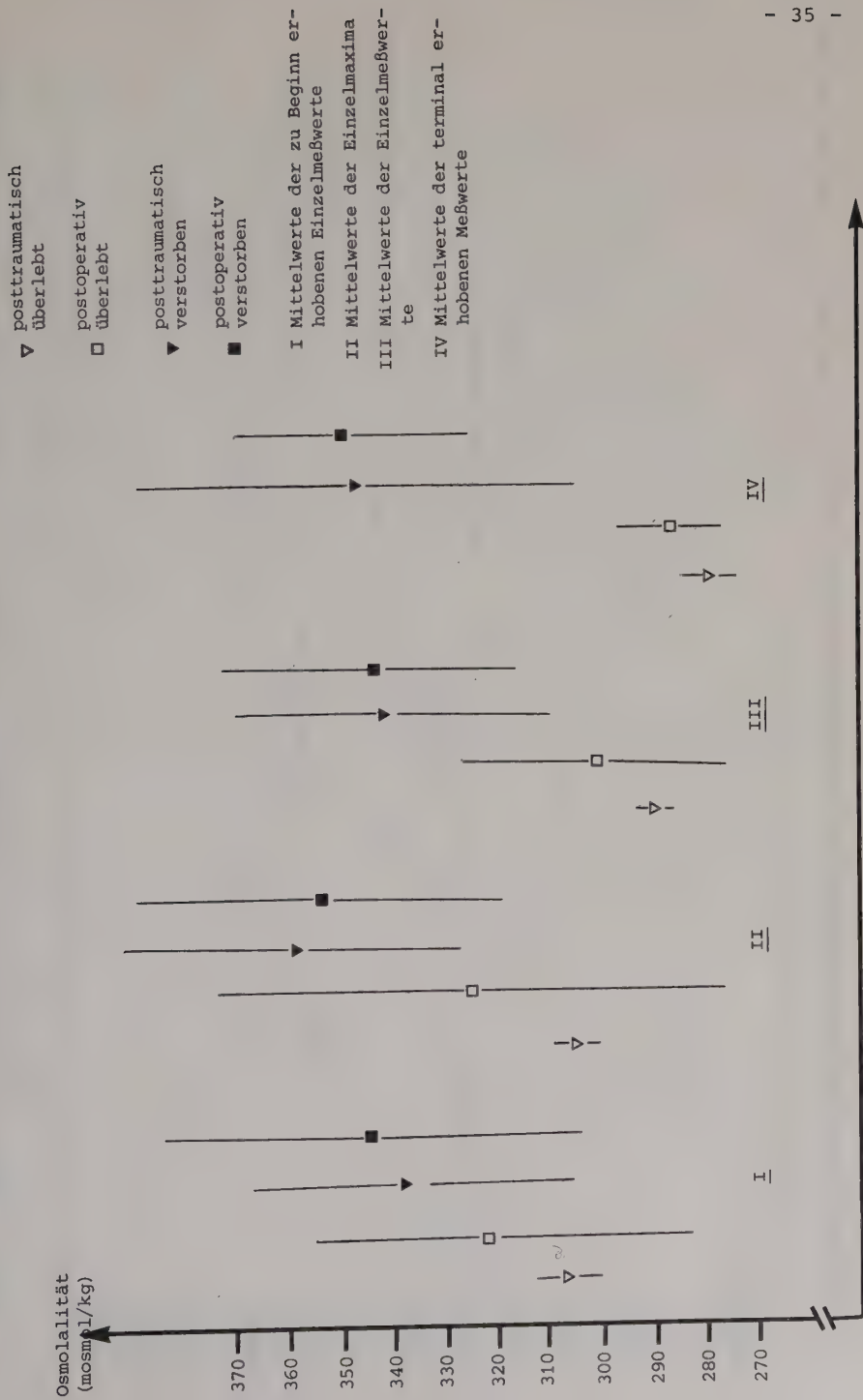


Abb. 4: Posttraumatischer Osmolalitätsverlauf entsprechend dem Ausgang (überlebt - verstorben)

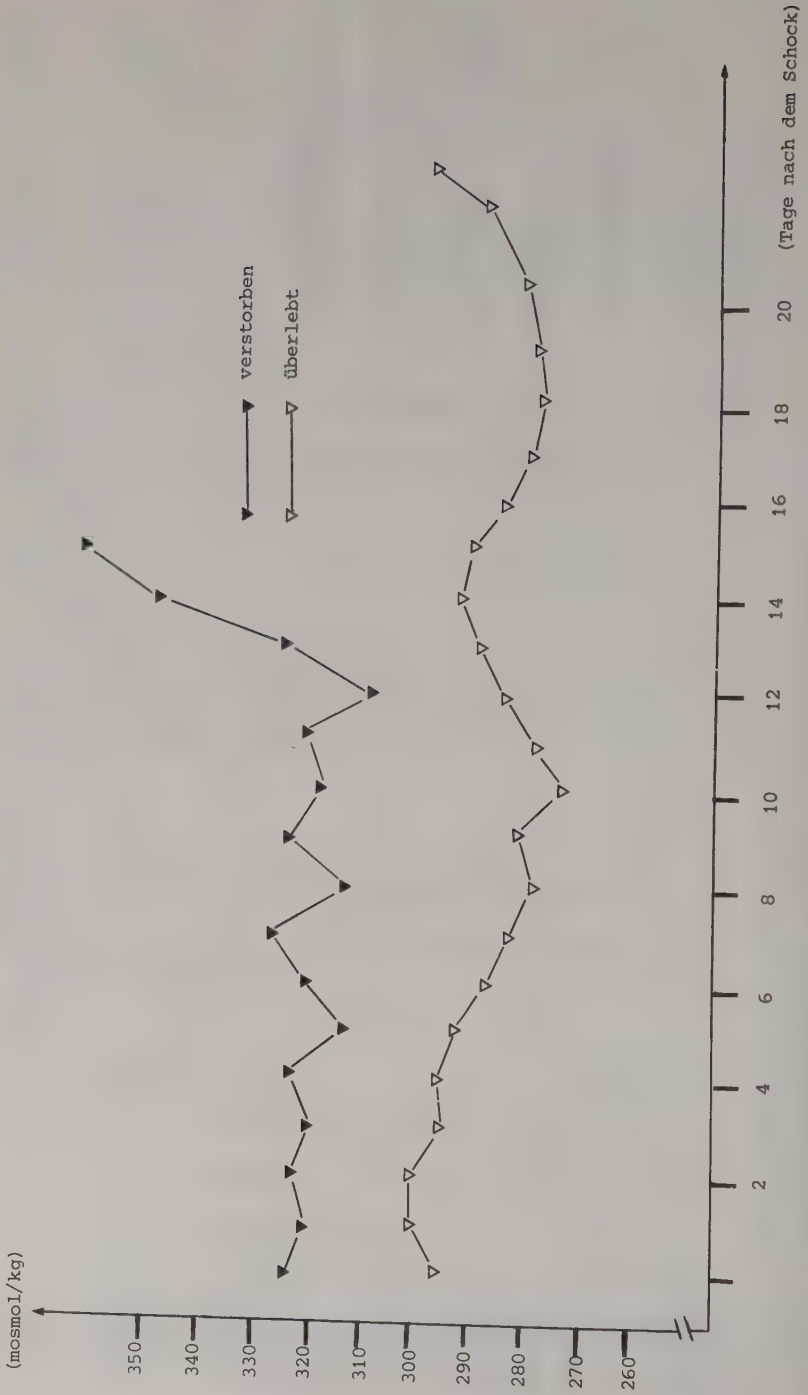
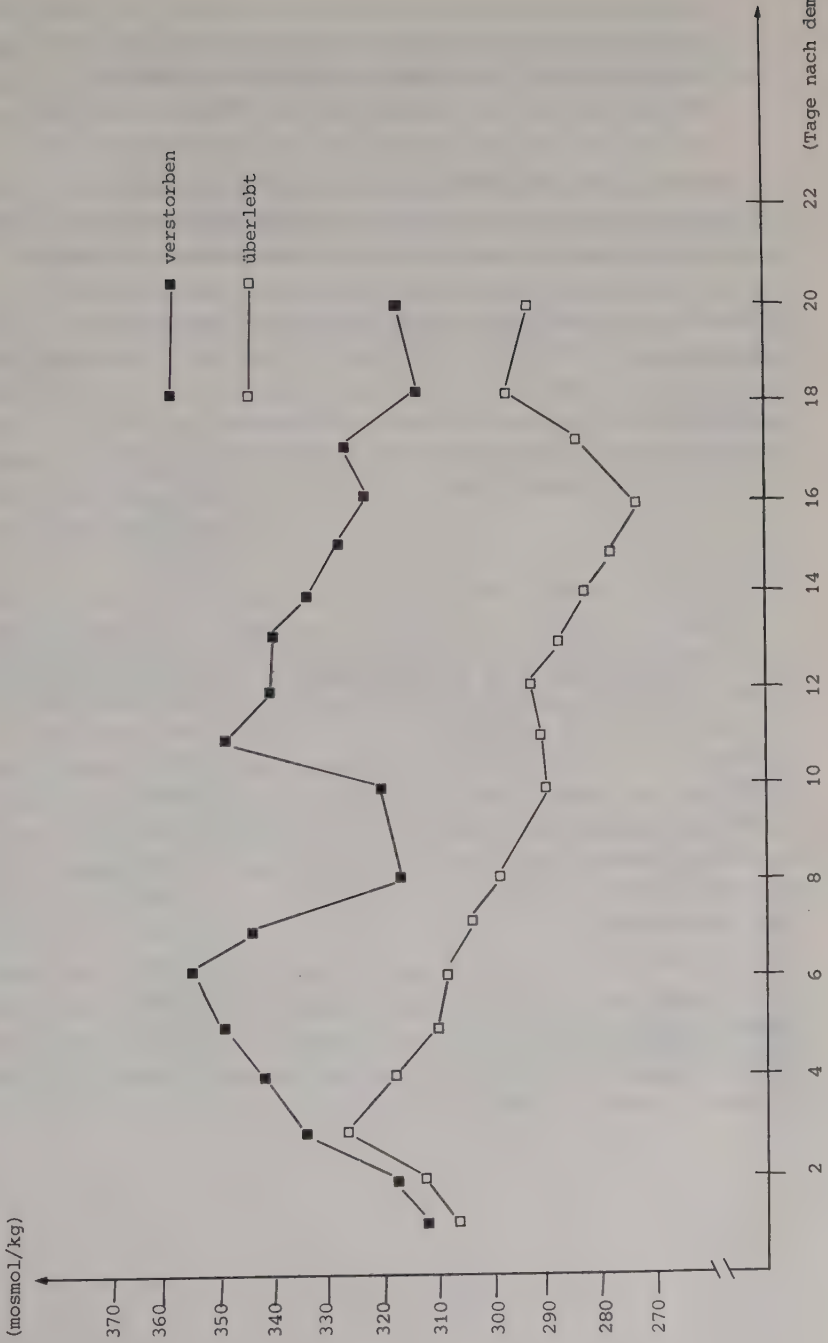


Abb. 5: Postoperativer Osmolalitätsverlauf entsprechend dem Ausgang (überlebt - verstorben)



- 3.5. Zusammenhang zwischen Beatmungsdauer und der Entwicklung einer katarrhalisch nekrotisierenden Tracheobronchitis (Auswertung der Obduktionsbefunde der u.a. an der Schocklunge Verstorbenen).

66% der verstorbenen Patienten zeigten das Bild einer katarrhalisch nekrotisierenden Tracheobronchitis. Bemerkenswerter Weise zeigt sich ein prozentualer Gipfel von 80% bei einer Beatmungsdauer von 4-6 Tagen. Im einzelnen ergab sich folgende numerische und prozentuale Verteilung:

Beatmungsdauer (Tage)	n (%)
0 - 3	1 (25%)
4 - 6	12 (80%)
7 - 9	8 (57%)
10 - 12	2 (75%)
> 12	6 (75%)

- 3.6. Obduktionsbefunde extrapulmonaler Organe bei Patienten mit dem Bild der Schocklunge.

<u>Befund:</u>	n (%)
Hirnödem	6 (14%)
Pleuritis	10 (23%)
Apoplexia pancreatis	5 (11%)
Lipoidverarmung der NNR	6 (14%)
Overloadsyndrom	9 (20%)
Peritonitis	3 (7%)
Schockniere	33 (75%)
Schockleber (hypoxidotische Einzelleber- zellnekrosen)	26 (59%)

Weiterhin zeigten 55% der posttraumatisch Verstorbenen eine Schocklunge gepaart mit einer Schockniere und Schockleber. Bei den postoperativ Verstorbenen waren es 25% der Patienten.

Die Häufigkeit solcher Ergebnisse darf uns nicht verwundern, denn bei längerer Dauer der Zentralisation kommt es zu Schädigungen der entsprechenden Organe.

Niere: Es erfolgt eine sehr starke Drosselung der Nierendurchblutung. Die Niere reagiert hierauf sehr empfindlich (kritische Zeitgrenze der arteriellen Drosselung 1-2 Stunden). Dauert die Drosselung der Zirkulation, resp. Hypoxie, längere Zeit an, so kommt es zu dem für den Menschen charakteristischen Zustand des "posttraumatischen - postoperativen Nierenversagens".

Leber: Noch empfindlicher reagiert auf Anoxie die Leber (kritische Abklemmungszeit im Tierversuch ca. 1 Stunde). Die Leber beherbergt den größten Teil der reticulo-endothelialen Zellmasse, die für die Infektabwehr von großer Bedeutung ist. Die Behandlung der Schockniere (Mortalität bei posttraumatischer Anurie betrug im Koreakrieg 70% trotz Einsatz von Dialysezentren) war im Koreakrieg wahrscheinlich deshalb enttäuschend, weil die Urämie, nicht aber die Resistenzschwäche der Schockpatienten wirksam bekämpft werden konnte.

Neben der Infektabwehr fällt dem Stoffwechselorgan Leber die Entgiftung mannigfacher Substanzen zu. Diese Funktion wird durch den Schock schwer gestört. Ein Versuchtstier im an sich reversiblen Schock kann mit Bruchteilen einer LD 50 getötet werden. Ob eine bestimmte Substanz toxisch wirkt,

hängt also nicht nur von ihr, sondern in noch höherem Maße von der Resistenz des Empfängers zur Zeit der Toxinwirkung ab.

3.7. Gasanalytische Befunde und Thrombozytenverhalten im Schock

Die Auswertung der respiratorischen Parameter zeigt ein im wesentlichen gleichartiges Verhalten, wobei sich bei den einzelnen Schockformen zwar gewisse wertmäßige, jedoch keine prinzipiellen Unterschiede ergaben. Somit erscheint hier eine gemeinsame, zusammenfassende Analyse gerechtfertigt.

Neben der bei allen Risikopatienten mit und ohne Mikroemboliesyndrom bekannten Hypoxie ergab die Auswertung der Blutgasanalysen der letzten Messung bei fast allen Patienten mit schweren Lungenveränderungen (Spät- und Endstadien) trotz erhöhtem Atemminutenvolumen einen deutlichen Anstieg des PaCO_2 , der durch gesteigerte Totraumventilation (Ventilation von nicht perfundierten Alveolen) bei Ausfall von etwa 2/3 der Lungenstrombahn aus der Perfusion auftritt (VOGEL, 1971; SCHULZ, 1976) und vom Kliniker als sehr ernste Komplikation beurteilt wird, die in fast allen Fällen zur Tracheotomie und maschinellen Beatmung zwang.

ZIMMERMANN et al. (1971) maßen im traumatischen Schock trotz einer Verdoppelung des AMV eine Zunahme der für die Totraumventilation entscheidenden Quotienten V_D/V_T von normal 0,3 auf 0,63, was einen Ausfall von 63% des AMV für den alveolären Gasaustausch bedeutet und damit den gefürchteten, die finale Phase einleitenden PaCO_2 Anstieg verständlich machte.

Die Analyse der Thrombozyten ließ ebenfalls ein bis auf geringe Schwankungen einheitliches Verhalten erkennen (vgl. 3.4.4.).

Die genauen Werte der Gasanalysen und der durchschnittlichen Thrombozytenzahlen (tiefster Wert) für alle Schockformen sind aus Tabelle (7 und 11) und Abbildung (1) zu erkennen.

Bei allen untersuchten Schockformen (posttraumatisch - postoperativ) fand sich ein Thrombozytensturz auf Durchschnittswerte von:

<u>Überlebende</u>	<u>X</u>	<u>Tag</u>
posttraumatisch	63 000/mm ³	am 2. Tag
postoperativ	64 000/mm ³	am 3. Tag
<u>Verstorbene</u>		
posttraumatisch	88 000/mm ³	am 2. Tag
postoperativ	56 000/mm ³	am 2. Tag

Diese Werte sind vergleichbar denen von BÖTTCHER (88 000/mm³), VOGEL (35 000/mm³ - 69 000/mm³) und ATTAR (75 000/mm³ - 110 000/mm³), wobei sich die Schwankungen der Werte durch die unterschiedliche Zusammensetzung der Patientenkollektive erklären (ATTAR et al., 1970; BÖTTCHER, 1973; VOGEL, 1971).

In fast allen diesen Fällen war die Thrombopenie mit einer Verbrauchskoagulopathie vergesellschaftet. Der Thrombozytenabfall erfolgt im eigenen Kollektiv im allgemeinen am 2.Tag

nach dem Schockbeginn.

Ein Thrombozytenabfall unter $100\,000/\text{mm}^3$ ist somit als außerordentlich zuverlässiger und früher Indikator für die Entwicklung einer Verbrauchskoagulopathie und ihrem morphologischen Substrat, der disseminierten intravasalen Gerinnung (McKAY, 1965) anzusehen (BÖTTCHER et al., 1973; HARDAWAY, 1973; LASCH HG; 1969).

Der immer wieder vorgebrachte Einwand, der Thrombozytensturz sei nur Folge von Blutverlust und iatrogener, durch Infusionstherapie verursachter Hämodilution, kann nur bedingt gelten, da gerade im protrahierten Schock der Abfall von Hämatokrit und Hämoglobin selten gleichzeitig mit dem Thrombozytenabfall erfolgen (REMMELE et LOEW, 1973).

Eine regelmäßige Thrombozytenkontrolle bei Schockpatienten und schockgefährdeten Patienten zum frühzeitigen Erkennen einer drohenden Gerinnungsstörung sollte schon in Anbetracht des geringen Aufwandes der Untersuchung und der minimalen Patientenbelastung als einfacher Screening-Test in keinem Falle unterlassen werden.

Da der Thrombozytenabfall in der Regel noch vor der Mikrothrombosierung erfolgt (REMMELE et LOEW, 1973), kann oft noch vor Einsetzen der Koagulopathie therapeutische Vorsorge getroffen und die Entwicklung einer Schocklunge verhindert werden.

Schockform n=56		PaO ₂ mmHg X/SA	PaCO ₂ mmHg X/SA	FiO ₂ mmHg X/SA	AMV (l) X/SA	Thrombozyten n/mm ³ (n mal 1000)	tiefster Thrombo- cytenwert (Tage) X/SA
traumatisch n=20	1	73,28 + 29,73 -	37,51 + 5,91 -	41,50 + 10,24 -	13,21 + 3,21 -	78,14 + 43,72 -	3,53 + 1,94 -
	2	66,03 + 22,14 -	44,51 + 4,42 -	69,88 + 15,05 -	20,34 + 8,15 -	-	-
hämorrhagisch n=7	1	83,58 + 29,47 -	39,16 + 9,58 -	43,15 + 12,24 -	13,24 + 3,76 -	76,44 + 42,76 -	2,43 + 1,24 -
	2	62,14 + 14,26 -	47,06 + 10,74 -	67,52 + 14,12 -	18,96 + 6,54 -	-	-
hypovolämisch n=11	1	73,25 + 18,14 -	34,15 + 10,76 -	36,84 + 10,27 -	12,42 + 3,18 -	74,76 + 43,82 -	2,72 + 1,58 -
	2	57,31 + 23,06 -	45,12 + 8,43 -	56,73 + 11,76 -	18,34 + 4,28 -	-	-
septisch n=18	1	43,05 + 27,21 -	37,48 + 8,24 -	33,27 + 15,18 -	14,24 + 4,15 -	63,66 + 36,28 -	2,18 + 1,42 -
	2	63,22 + 18,31 -	48,14 + 14,02 -	66,04 + 14,28 -	19,52 + 5,83 -	-	-

Tab. 11: Mittelwerte (X) und Standardabweichung (SA) der arteriellen Blutgase (PaO₂, PaCO₂), des Sauerstoffgehaltes in der Inspirationsluft (FiO₂), des Atemminutenvolumens (AMV) bei Übernahme bzw. Klinikaufnahme (1) und letzter Messung (2) unter Beatmung bei 56 Schockkorpulenten sowie Mittelwert der jeweils gemessenen niedrigsten Thrombozytenwerte und ihres tiefsten Abfalls (Tage)

4. DISKUSSION

Neue pathophysiologische Erkenntnisse, verbesserte Diagnostik und Behandlung sind in erster Linie Ursache für einen Wandel des Schocksyndroms in den vergangenen Jahren.

Aus einer vergleichenden Studie des pathologischen Institutes Freiburg lassen sich diese Veränderungen ablesen (MITTERMAYER et al., 1973). Verlängerung der Überlebenszeit, geringere Häufigkeit des Verblutens als Todesursache, überwiegender Einsatz von Infusionen und Transfusionen sprechen für eine Verbesserung der primären Schockbehandlung.

Im Zuge verlängerter Überlebenszeit mit Einsatz aller Möglichkeiten der Intensivbehandlung haben sich die Todesursachen und die morphologischen Befunde gewandelt. Die intensive Behandlung scheint eine Konservierung der Schockprobleme mit Entwicklung eines protrahierten Schocks und mit vermehrtem Auftreten von Folgeschäden (Schockniere, Schocklunge, Schockleber) zu ermöglichen.

Gerade den pulmonalen Folgeschäden (Schocklunge) gilt in den letzten Jahren gesteigerte Aufmerksamkeit (BENATAR, 1976; BLAISDELL et LEWIS, 1977; BONE, 1976; BURCHARDI, 1974, 1975; CLOWES et al., 1975; FISHMAN, 1973; GLASER, 1975; McMICHAN et al., 1976; PETTY et al., 1977; TEPLITZ, 1976; WALKER et EISEMAN, 1975; YERNAULT et al., 1977; ZWI et al., 1976).

4.1. Klinik

Die Schocklunge schließt sich im allgemeinen nicht unmittelbar an einen Schock an. Ein relativ symptomarmes Intervall,

in dem sich die Kreislaufverhältnisse stabilisiert oder sogar normalisiert haben (SALLY et STROUD, 1977), kann häufig beobachtet werden. Im weiteren Ablauf ist die klinische Symptomatik von der zunehmenden respiratorischen Insuffizienz geprägt. Der Verlauf läßt sich 4 Stadien zuordnen (MORRE et al., 1969).

- Stadium I: Lungenveränderungen während des Schocks:
metabolische und respiratorische Alkalose
Hyperventilation
- Stadium II: nach Rückkehr der Hämodynamik zu Normalverhältnissen: Kreislaufstabilisierung
die Hyperventilation persistiert
veno-arterielle Beimischung beginnt zuzunehmen
(Shuntblutung)
leichte Hypoxämie -beginnende Dyspnoe
- Stadium III: Entwicklung einer respiratorischen Lungeninsuffizienz:
Tachypnoe - Dyspnoe
Zyanose durch zunehmende arterielle Hypoxämie
(trotz Sauerstoffzufuhr)
Röntgenveränderungen beginnen
- Stadium IV: schwere arterielle Hypoxämie, metabolische und respiratorische Acidose
Bewußtseinsverlust
sekundäre bakterielle Besiedlung

Die Dauer jedes dieser vier Stadien kann sehr verschieden sein. Der Ablauf kann in einer kurzen Periode von ein bis drei Tagen oder über mehrere Tage ausgedehnt sein.

Zu Beginn, noch vor der Auffüllung des hypovolämischen Gefäßsystems, besteht in der Regel eine metabolische Acidose, infolge der verminderten Gewebsdurchblutung. Nach Einsetzen der Schockbehandlung und Normalisierung des peripheren Blutdrucks, entwickelt sich eine metabolische und respiratorische Alkalose, die auf metabolische Vorgänge, spontane Hyperventilation mit Hypokapnie, Transfusionen von Konservenblut (hoher Natriumzitratgehalt) und bei gelegter Magensonde auf den Verlust von saurem Mageninhalt zurückgeführt wird.

Ein günstiger Verlauf ist nur dann zu erwarten, wenn nach adäquater Kreislaufstabilisierung die Drucke im großen und kleinen Kreislauf, insbesondere der pulmonalarterielle Druck sowie die Werte des Säure-Basenhaushaltes im Serum, wieder im Normbereich liegen.

Wichtigere klinische Kriterien sind jedoch eine normale arterielle Sauerstoffsättigung und -spannung ohne spontane Hyperventilation und eine Normalisierung der Urinausscheidung.

Eine nach Trauma oder Operation anhaltende Hyperventilation mit Hypokapnie und Hypoxämie ist der erste klinische Hinweis auf die beginnende respiratorische Insuffizienz.

Läßt man den Patienten sauerstoffangereicherte Luft atmen, dann steigt der arterielle Sauerstoffdruck nicht auf die Werte an, die auf Grund des prozentualen Sauerstoffgehaltes in der Inspirationsluft zu erwarten wären. Der zu diesem Zeitpunkt meist noch recht gute Allgemeinzustand der Patienten erschwert im allgemeinen eine frühzeitige Diagnose der beginnenden respiratorischen Insuffizienz.

Tachypnoe, Dyspnoe und erhöhte Atemarbeit leiten die letzte Phase der progredienten respiratorischen Insuffizienz ein. Neben der Gasaustauschstörung für Sauerstoff entwickelt sich jetzt auch eine Gasaustauschstörung für Kohlensäure, die progredient und für den weiteren Verlauf entscheidend ist. Hypoxämie und Hyperkapnie stellen meist zu spät die Indikation zur maschinellen Beatmung.

Infolge der zunehmenden Behinderung der Kohlensäureabgabe muß im weiteren Verlauf das Beatmungsvolumen ständig gesteigert werden, ohne daß es gelingt, den arteriellen Kohlensäurepartialdruck zu normalisieren.

In der Regel besteht jetzt eine kombinierte respiratorische und metabolische Acidose, die eine ständige Korrektur mit Natriumbicarbonat oder THAM erfordert.

Die Hypoxämie besteht trotz eines hohen Sauerstoffanteils in der Inspirationsluft (60-100%) weiter. Der Blutdruck ist in dieser Phase erniedrigt, hat häufig eine kleine Amplitude und kann auch mit gefäßtonisierenden Mitteln nicht wesentlich beeinflußt werden. Unter zunehmender Hypoxämie und Hyperkapnie treten jetzt regelmäßig Bradykardien und Rhythmusstörungen auf. Im EKG erkennt man eine ST-Senkung und Verformung des Kammerkomplexes; schließlich kommen die Patienten im Rechts-herzversagen ad exitum.

Tabelle (12) faßt die Parameter, die bei Risikopatienten überprüft werden sollten, zusammen.

Das klinische Hauptsymptom der Schocklunge ist die zunehmende Verminderung der Vitalkapazität mit einer Hypoxämie unterschiedlichen Grades, die eine künstliche Beatmung über einen

Trachealtubus erforderlich macht. Klinisch treten Zyanose, Dyspnoe und Tachykardie auf. Bei der klinischen Untersuchung fällt schon als relativ frühes Symptom (im eigenen Patientengut bei den Überlebenden in 50% und bei den Verstorbenen in 89% der Fälle) bei der Auskultation ein an Sklerophonie erinnerndes Geräusch auf (feinblasig klingende Rasselgeräusche bei Fehlen von Brochialatmen und bei Fehlen von blutig-schaumigem Sputum) (SALLY et STROUD, 1977).

Bei allen Patienten wird meistens eine für diesen Zustand charakteristische Blutgerinnungsstörung mit Verminderung der Aktivität und Zahl der Thrombozyten (vgl. 3.4.4. und Tabelle 11) beobachtet. Dabei ist ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Abnahme des arteriellen PO_2 -Wertes und dem Thrombozytensturz festzustellen.

hämodynamische und mechanische	respiratorische	biochemische	gerinnungsphysiologische
Blutdruck	Vitalkapazität	Elektrolyte im	Thrombozyten
Druckpuls	Compliance	Urin und Serum	Fibrinogen
Zentraler Venendruck	Blutgase (PaO_2 , PaCO_2)		Fibrinolyse
Pulmonalarteriendruck	Shuntvolumen	Osmolalität im	Blutungszeit
Puls	Alveolo-arterieller	Serum und Urin	Gerinnung
Elektrokardiogramm	O_2 Gradient	Kreatinin	Prothrombinzeit
Urinmenge	Atemminutenvolumen	Harnstoff	Fibrinspaltprodukte
Hämatokrit	FiO_2	Lactat - Pyruvat	Partielle Thromboplastinzeit
Gewicht	Residualkapazität		
	Histologie		

Tab. 12: Schockparameter, die bei Patienten mit einer drohenden Schocklunge kontrolliert werden sollten (P.M. JAMES, 1975)

Frühdiagnostik der Schocklunge

Während die klinische Symptomatik im Beginn der pulmonalen Veränderungen den Ernst der Situation nur unvollkommen widerspiegelt, sind Analysen des Gasaustausches wegleitend (SCHULZ, 1976).

Der Atemgasverteilungsstörung addiert sich eine Störung des pulmonalen Blutflusses und der pulmonalen Mikrozirkulation, zum Teil erkennbar am Anstieg des pulmonalvaskulären Widerstandes (SCHOEMAKER, 1974), zu.

Die Messung des zentralvenösen Druckes (ZVD) deckt diese Veränderungen nicht mit genügender Deutlichkeit auf.

Es ergibt sich, daß ein Absinken des PaO_2 unter Luftatmung als ein äußerst bedeutender Indikator der beginnenden Schocklunge gewertet werden muß.

STEENBLOCK et al. (1976) haben gezeigt, daß die Abnahme des arteriellen Sauerstoffdruckes nicht dem Schock selbst, sondern bereits vorhandenen pulmonalen Veränderungen zuzuordnen ist.

Das gleiche gilt für die Fälle von sogenannter Schocklunge, die nicht einem Schock folgen, zum Beispiel nach gramnegativer Sepsis oder Intoxikationen (MARKHAM et al., 1976).

Die Hypoxämie dürfte vor allem durch Verteilungsstörungen bedingt sein. In welchem Maße Diffusionsstörungen hinzutreten ist noch nicht entschieden (KING, 1974; SCHULZ et SCHNABEL, 1974; SCHULZ, 1976); für praktische Überlegungen ist das weniger von Bedeutung.

Zur Diagnose ist die Synopsis von Klinik, Lungenfunktionsprüfung, Röntgenthoraxbild und Gerinnungsanalyse erforderlich. Für die Schocklunge beweisende Röntgenbefunde gibt es nicht. Als Frühsymptom und Ausdruck der Perfusionsumverteilung nach kranial kommt es zu verbreiterten Segmentgefäßen und Unschärfen der Gefäßkonturen in den Ober-Mittelfeldern. Nach Auftreten der Hypoxämie wird eine schleierartige Eintrittung der Lungen beobachtet, die später in kleinfleckige bzw. retikuläre Verdichtungen übergeht. Sie sind Ausdruck des interstitiellen Lungenödems. Latenz und rascher Wechsel der radiologischen Veränderungen machen häufige Röntgenthoraxaufnahmen in den ersten 12-48 Stunden nach einem Schockereignis erforderlich (BIRZLE, 1974; JOFFE, 1970; PUTMAN et al., 1973; OSTENDORF et al., 1975; STELLAMOR et BENKE, 1976; THELEN et al., 1976).

Je nach Schweregrad der Hämostasestörung findet sich die Befundkonstellation einer Verbrauchskoagulopathie mit Abfall der Thrombozyten und der Faktoren I, II, V, VIII und XIII.

Es sei betont, daß die Rückbildung der für die Schocklunge charakteristischen röntgenologischen Veränderungen nicht immer mit einer Besserung des klinischen Bildes parallel geht. Der Krankheitsverlauf wird oft kompliziert, erklärbar durch Herabsetzung der Resistenz des Organismus infolge der Hypovolämie sowie der künstlichen Beatmung über die Trachealkanüle (JOFFE, 1969). Im eigenen Patientengut konnte pathoanatomisch bei 66% eine katarrhalisch nekrotisierende Tracheobronchitis nach Beatmung gefunden werden. Außerdem begünstigen die sich entwickelnden funktionellen und morphologischen Veränderungen des Lungengewebes eine bakterielle Invasion (SEALY et al., 1966).

Die Abbildungen (6 a und b) und Abbildungen (7a und b) demonstrieren die o.g. röntgenologischen Besonderheiten an den Röntgenbildern zweier polytraumatisierter Patienten.



Abb. 6a: 20-jähriger Patient; drei Tage vor dem Exitus
Polytrauma

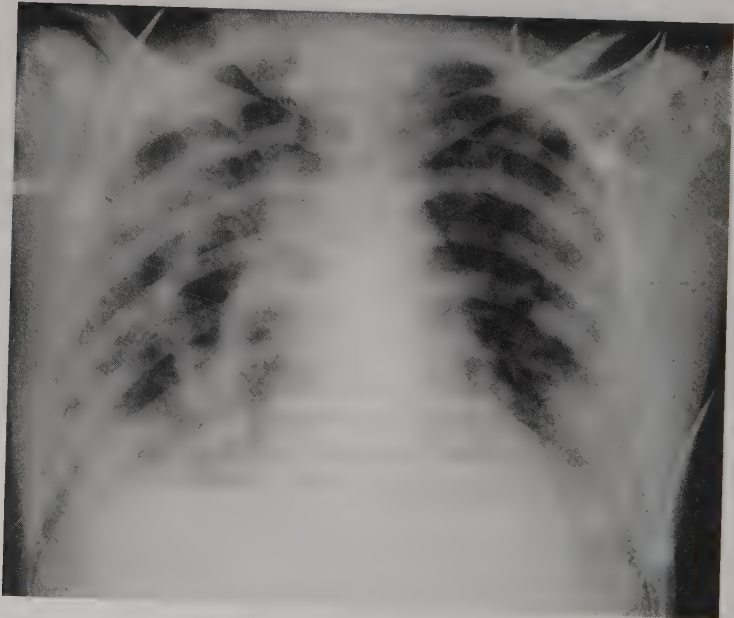


Abb. 6b: derselbe Patient; einen Tag vor dem Exitus
(48 Stunden später)

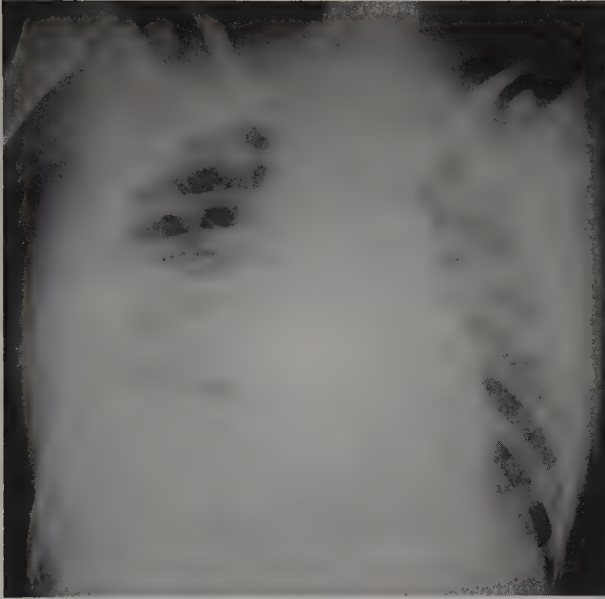


Abb. 7a: 17-jährige Patientin; Polytrauma; sechs Tage vor dem Tod

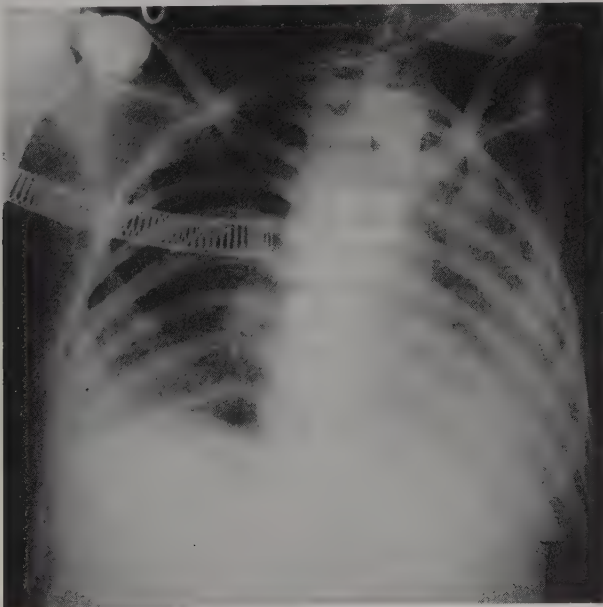


Abb. 7b: dieselbe Patientin; vier Tage vor dem Tod (48 Stunden später)

Die Beziehung zwischen Schockdauer und letaler Insuffizienz - Schockorgane

Bei der Untersuchung dieser Fälle findet man, daß es sich in den meisten Fällen nicht um ein einzelnes Schockorgan handelt, sondern zwei oder mehrere Schockorgane eine solche Insuffizienz verursachen (vgl. 3.6.). Die häufigsten extrapulmonalen Befunde waren die Schockniere (75%), die Schockleber (59%), Pleuritis (23%), ein Overloadsyndrom (20%).

Zwischen Schockdauer und letaler Insuffizienz von Niere und Lunge besteht ein enger Zusammenhang; liegt die Schockdauer innerhalb von 10 Stunden finden sich nach SUGIMOTO et al. (1976) kaum Todesfälle wegen akuter renaler und pulmonaler Insuffizienz. Die Letalität nimmt jedoch deutlich zu, je mehr die Schockdauer die Grenze von 10 Stunden überschreitet.

Die renale und pulmonale Funktion verschlechtern sich in der Regel fast gleichzeitig (SUGIMOTO et al., 1976). Die großen parenchymatösen Organe Lunge, Leber und Niere werden durch einen Kreislaufschock mehr oder weniger gefährdet.

Zur Erklärung des gleichzeitigen Bestehens pulmonaler und renaler Insuffizienz müssen wenigstens zwei Faktoren berücksichtigt werden: Erstens muß der direkte Einfluß der schockbedingten Minderdurchblutung beider Organe beachtet werden. Zweitens verursacht die Funktionsstörung der Niere Retention überschüssiger Elektrolyte. (Hypernatriämie bei 8% der Überlebenden und bei 64% der Verstorbenen) und überschüssigen Wassers in der Lunge, wodurch die schockbedingt veränderte Lunge entscheidend gefährdet wird. Gleichzeitig verursacht die schockbedingte Hypoxämie zusätzliche Verletzung des Nierengewebes, welches ohnehin schon durch die Minderdurchblutung und Toxin (Mediatoren) geschädigt ist.

Man kennt heute bereits eine Reihe von Befunden über die Leber im Schock, die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen. Die Leberzellen erleiden hypoxische Schäden, die bei längerer Zeit bestehendem Schock sich bis zu Leberzellnekrosen entwickeln können. Allerdings werden durch einen Schock nie Massennekrosen auftreten, die zu einem vollständigen Leberversagen führen. Die Nekrosen können aber trotzdem klinisch nachweisbare Störungen der Leberfunktion hervorrufen.

Weiterhin wird im Schock das RHS der Leber als Clearancestation für die Entgiftungsfunktion und für das Gerinnungssystem geschädigt und überlastet. Dadurch kann die Resistenz des Organismus geschwächt und die Mikrozirkulationsstörung im Gesamtorganismus bestärkt und durch Fibrinthromben anatomisch fixiert werden.

Auch Pankreasveränderungen lassen sich im Schock, am konstantesten im Endotoxinschock nachweisen (KORN, 1963). Im Mittelpunkt stehen Gefäßwandverquellungen, Mikrozirkulationsstörungen mit intravasalen Fibrinthromben, Permeabilitätsstörungen, Blutungen und interstitielles Ödem.

4.2. Pathomorphologie der Schocklunge

Die Schocklunge ist ein vom Gefäßsystem der Lunge ausgehender akuter Prozeß, der im Initialstadium gekennzeichnet ist durch erhöhtes Lungengewicht, düster blau-rote Farbe, schlaaffe Konsistenz und mikroskopisch durch Endotheldefekte, Mikrothrombosierung und interstitielles Ödem.

In späteren Stadien wird die Schocklunge oft von unspezifischen

Begleiterscheinungen und Folgeerscheinungen überlagert, wie Bronchopneumonie, hyaline Membranen, kardial bedingtes Lungenödem und interstitieller Fibrosierung.

Makropathologie

Schwere flüssigkeitsreiche Lungen, von düsterblauroter Farbe. Die Konsistenz ist schlaff. Von der Schnittfläche tropft weniger als erwartet Flüssigkeit ab. Es ist die Flüssigkeitsansammlung in den Interstitien erkennbar. Der diffuse Prozeß umfaßt alle Teile der Lunge.

Abbildung (8a und b) zeigen zwei Beispiele solcher Lungenobduktionsbefunde.

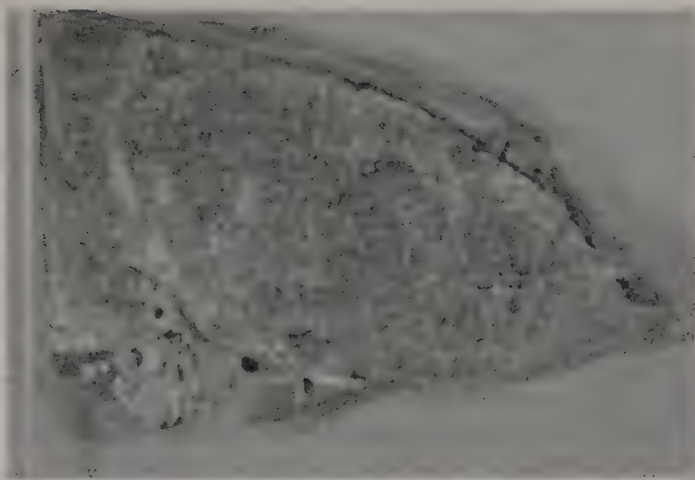


Abb. 8a: Schocklunge (makroskopisch)

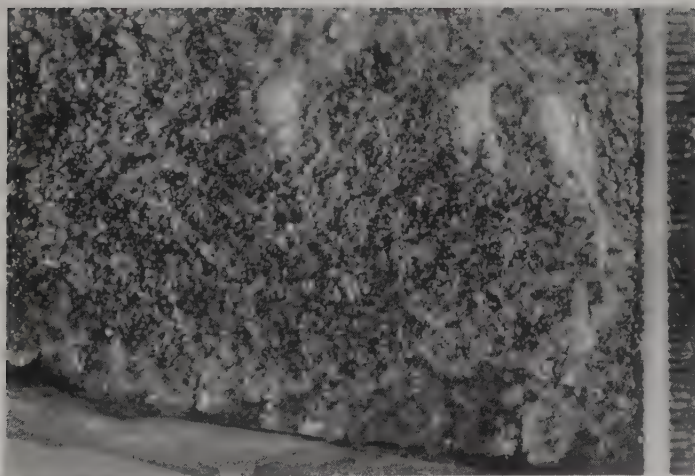


Abb. 8b: Schocklunge (makroskopisch)

Mikropathologie

Zur Beobachtung kommen vorwiegend Thrombozytenaggregate, Thrombozytenthromben, Mikroembolie, Megakaryozyten, gemischte Thromben mit verschiedenen Fettbeimengungen, Fibringlobuli und Granulozytenkerne (REMMELE et HARMS, 1968; REMMELE et GOEBEL, 1973; SANDRITTER et LASCH, 1967).

Beginnend mit Endothelschwellung, Vakuolisierung und Bildung von Spalten zwischen zwei Endothelzellen, entwickeln sich fokale Zellnekrosen. Die Defekte sind reparabel (BOWDEN et ADAMSON, 1974). In wechselndem Ausmaß können vor allem Granulozyten in der Nachbarschaft der Endothelschäden beobachtet werden. Bisher ist es allerdings nicht geklärt, ob die Granulozyten Ursache oder Wirkung der Endothelschäden sind (SCHUMACHER et AGUDELO, 1972; RATLIFF et al., 1971; SAID et al., 1974).

Die Gewichtszunahme der Lungen im Schock (Schocklunge) beruht im wesentlichen auf Flüssigkeitszunahme im Interstitium. Die peribronchialen und perivenösen Räume verbreitern sich zuerst, es folgen interlobäre Septen, schließlich folgen die Alveolarsepten. Das Ödem umgreift hülsenförmig die Bronchien und Gefäße. Die pulmonalen Lymphbahnen sind massiv gestaut. Derartige interstitielle Flüssigkeitsvermehrungen sind in ähnlicher Form in der Niere bei akutem schockbedingtem Nierenversagen gefunden worden.

Weitere Folgeerscheinungen und nicht obligatorische Begleiterscheinungen der Schocklunge sind das intraalveoläre Ödem, die interstitielle Fibrose, hyaline Membranen und die Bronchopneumonie.

Das intraalveoläre Ödem hat die Charakteristika eines proteinarmen Transsudates; es ist im wesentlichen kardial bedingt und beruht auf einer relativen Erhöhung des enddiastolischen Druckes im linken Herzvorhof (METZ et al., 1974; STAUB, 1974).

Die interstitielle Fibrose ist ein schnell zum Tode führendes irreversibles Stadium der Schocklunge. Falls der Patient blutgasmäßig die Situation übersteht, wird die Lungenfibrose zum lebensterminierenden Faktor (HILL et al., 1972). Die interstitielle Lungenfibrose beim Schock unterscheidet sich morphologisch nicht von solcher anderer Genese. Sie beginnt an den vom interstitiellen Ödem am stärksten betroffenen Stellen, was den Verdacht nahelegt, daß die proliferationsstimulierende Eigenschaft des Ödems ursächlich für die mesenchymale Proliferation ist (CRICHTON, 1973; TEPLITZ, 1976; WICHERT et HAIN, 1974).

Hyaline Membranen bestehen im wesentlichen aus Fibrinbestandteilen (BLEYL, 1971) und sind vergesellschaftet mit einem fibrinreichen, intraalveolären Ödem (HILL, 1970).

Bronchopneumonie ist eine gefährliche Komplikation der Schocklunge (BERGOFISKY, 1972). Bei fast allen längeren Krankheitsverläufen ist eine Bronchopneumonie in mehr oder minder starker Ausprägungsform vorhanden.

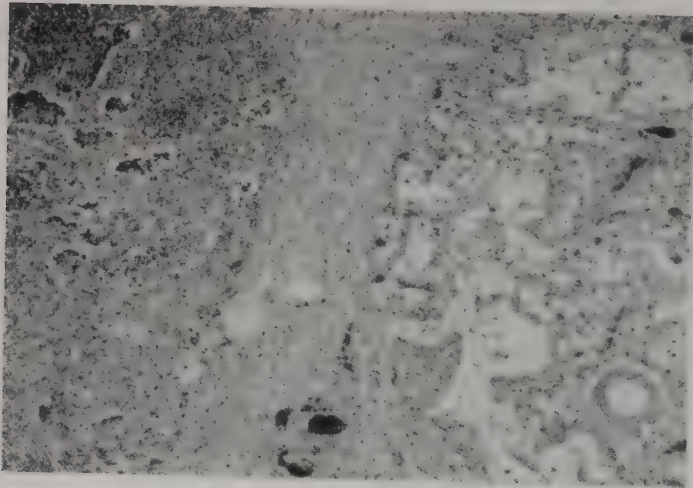
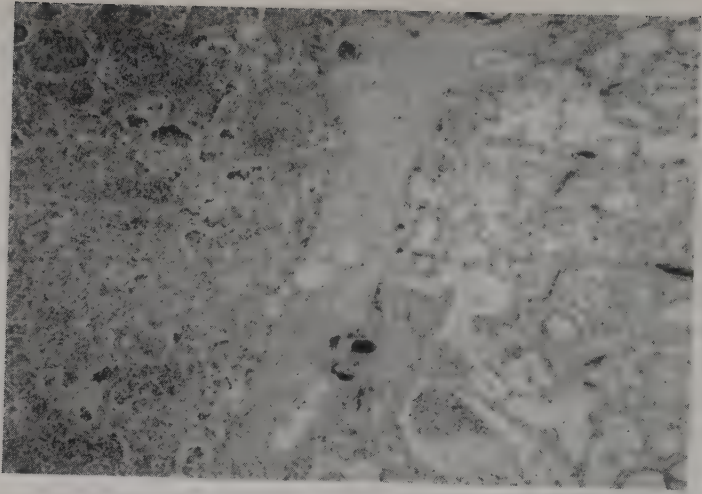


Abb. 9: Schocklunge (mikroskopisch)

4.3. Pathophysiologie der Schocklunge

Die klinisch nachweisbaren pulmonalen Funktionsstörungen lassen sich pathophysiologisch erklären, wenn das morphologische Substrat der Schocklunge berücksichtigt wird.

Gasaustauschstörung für Sauerstoff durch:

- inhomogene ventilatorische Verteilung (Umverteilung der Ventilation).
- Diffusionsstörung (Verbreiterung der Diffusionsstrecke: interstitielles Ödem und Fibrose, hyaline Membranen; Verkürzung der Kontaktzeit: Rarefizierung bzw. Verlegung des Kapillarstrombettes, Umverteilung der Perfusion).
- Pulmonale Kurzschlußdurchblutung (Atelektasen; Verlegung des Kapillarstrombettes, Umverteilung der Perfusion).

Gasaustauschstörung für Kohlensäure durch:

- zunehmende Totraumbelüftung infolge Umverteilung der Perfusion (ventilierte Alveolen ohne Kapillarperfusion).

Insgesamt erscheint besonders die pulmonale Perfusion betroffen zu sein (frühzeitiger Druckanstieg in der A. pulmonalis).

Die Verbrauchskoagulopathie mit disseminierter intravasaler Gerinnung läßt sich im Frühstadium nur mit häufigen, subtilen gerinnungsphysiologischen Analysen nachweisen (BÖTTCHER et al., 1973). Der aussagefähigste Parameter ist die Thrombozytenzahl.

Die pathophysiologischen Veränderungen der Lungenfunktion im Schock werden heute allgemein mit der summarischen Umschreibung: Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses zusammengefaßt (SCHULZ, 1975, 1976). Die Perfusion nur gering ventilierter Alveolen stellt einen funktionellen arterio-venösen Shunt dar (SCHULZ et al., 1974). Die alveoläre Hypoventilation führt zur Hypoxämie und zur Hyperkapnie (LEWIN et al., 1971).

Ebenfalls als intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt wirken sich die zunehmenden Mikroatelektasen aus (McLAUGHLIN et al., 1969; ORELL, 1971). Ihre Entstehung ist größtenteils auf die im Schock gehemmte Synthese des Surfactant, des Antiatelektasefaktors in den Pneumocyten II zurückzuführen (HARRISON et al., 1969; KELLER et al., 1967; McARDLE et al., 1967; WICHERT, 1971, 1975). Darüberhinaus wird auch die Eröffnung anatomischer av-Shunts angenommen (GERMON et al., 1968; WILSON et al., 1970).

Der über eine gestörte Lymphdrainage ansteigende interstitielle Flüssigkeitsdruck, sowie der einsetzende morphologische Umbau des interstitiellen Raumes führen zu einer Behinderung des Blutflusses im Kapillarstrombett (FISHMAN, 1972).

Durch die bei verschiedenen Schockformen aktivierte intravasale Gerinnung können in zunehmendem Maße über eine pulmonale Mikrothrombosierung ventilierter Areale von der Durchblutung ausgeschlossen werden (MITTERMAYER et al., 1970, 1971, 1973; ORELL, 1971).

Beides, die behinderte Perfusion aufgrund interstitieller Veränderungen, sowie der völlige Gefäßverschluß im Endstromgebiet, wirken sich bei erhaltener Ventilation als funktioneller Totraum aus (SCHULZ, 1976; VOGEL, 1971).

In den Endstadien können über 50% des gesamten Atemminutenvolumens lediglich eine Totraumventilation darstellen und gehen somit für den Gasaustausch verloren.

Als weitere Komponente trägt schließlich eine Diffusionsstörung für Sauerstoff zur arteriellen Hypoxämie bei. Die Diffusionsstrecke durch die verbreiterten Alveolarsepten ist verlängert und führt zu einer ungenügenden Sauerstoffsättigung der Erythrozyten während der Kapillarpassage. Im gleichen Sinne wirkt sich eine verkürzte Kontaktzeit bei einem stark reduzierten Kapillarstrombett auf die Arterialisierung aus (SCHULZ et SCHNABEL, 1974; SCHULZ, 1975, 1976).

Pathogenese

Wendet man sich, ausgehend von der These einer multifaktoriellen Entstehung den prädisponierenden und pathogenetischen Faktoren zu, so lassen sich diese nach M.A. TOBIAS (1977) etwa folgendermaßen reihen:

- Major Trauma = Thoraxtrauma (BUFF et GLINZ, 1976)
= Polytrauma ohne Thoraxmitbeteiligung
- Disseminierte intravasale Gerinnung (MITTERMAYER, 1970)
- Blutmassentransfusionen (REUL et al., 1973)
- Endotoxinämie
- Sepsis ohne primäre Beteiligung der Lunge
- Fulminante bakterielle oder virale Pneumonie
- Schock (Hypoperfusion, Aggregate) (BACHOFEN-PORCHET et BACHOFEN, 1973)
- Schaden des linken Ventrikels (UNGER et al., 1975)

- Sauerstofftoxicität (CLARK et LAMBERTSEN, 1971)
- Aspiration
- Schädel-Hirn-Traumen (MOSS et al., 1974)
- Verbrennung (ACHAUER et al., 1973)
- Akute abdominale Prozesse (KRENN et al., 1973)
- Trachealschäden
- Nierenversagen
- Overload (BACHOFEN-PORCHET et BACHOFEN, 1973; MOORE et al., 1969)

Abbildung (10) und Abbildung (11) versuchen die obengenannten pathophysiologischen und pathogenetischen Mechanismen zu einem verständlichen Gesamtbild zusammenzufassen.

Ursächliche Faktoren

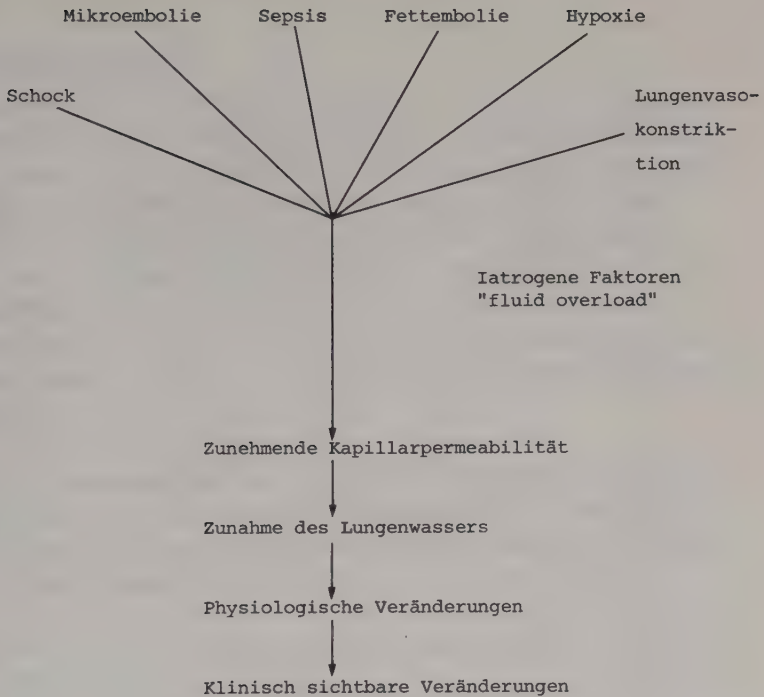


Abb. 10: Pathophysiologie der Schocklunge (adult respiratory distress syndrome) modifiziert nach D.J.RILEY (1977)

Dieses Schema zeigt die Pathophysiologie der Schocklunge und das Ineinandergreifen von ursächlichen Schädigungsmechanismen und iatrogenen Faktoren. Es zeigt, wie die iatrogenen Faktoren die Situation verschlechtern. Zunehmendes Lungenwasser verändert die Physiologie der Lunge und führt zu dem charakteristischen klinischen Bild (BENKE et al., 1976).

PRODUKTE DES SCHOCKSTADIUMS

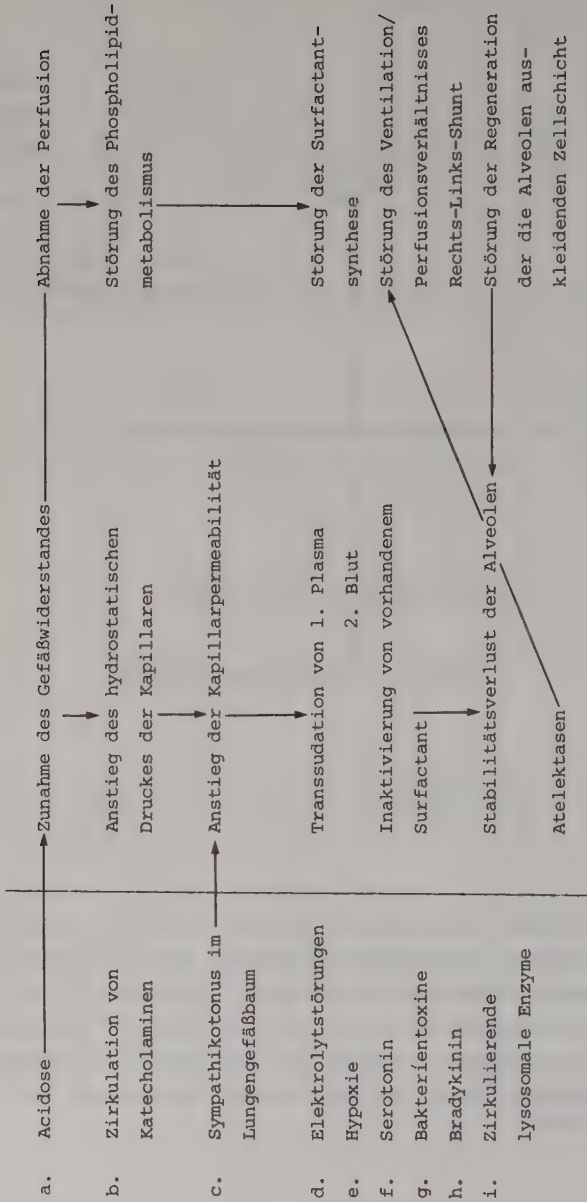


Abb. 11: Die Wirkung der Schockparameter auf den Lungenmetabolismus. Seine Beeinflussung im Rahmen der Pathophysiologie und Pathobiochemie nach EDDE R.R. (1973)

4.4. Therapie der Schocklunge

Infusionstherapie

Die Steuerung der Infusionstherapie ist von fundamentaler Bedeutung. Bei der Tendenz zur Flüssigkeitseinlagerung in der Lunge im Ablauf des Schocklungensyndroms muß die Flüssigkeitszufuhr äußerst adaptiert erfolgen. Kristalloide Lösungen und Plasmaersatzmittel sind mit Einschränkung anzuwenden, gegebenenfalls ist auch im Schock negativ zu bilanzieren (STEINBEREITHNER, 1976). Diuretika können die Bilanzierung und die Normalisierung der intravasalen onkotischen Drucke erleichtern (BOWEN et MILLER, 1975; STEINBEREITHNER, 1976).

Niedermolekulare Dextrane scheinen die Mikrozirkulation zu verbessern. Die Substitution von Albumin hat sich auf die Normalisierung der onkotischen Drucke zu beschränken, überschüssiges Albumin lagert sich im Interstitium ab.

PONTOPPIDAN et al. (1972) raten mit Recht, sich bei Risikopatienten hinsichtlich Kreislaufauffüllung nur von der Harnmenge leiten zu lassen und auch subnormale Venendruckwerte in Kauf zu nehmen. Nach SUGG et al. (1969) vermag gerade zu rascher Volumenersatz das pulmonale Syndrom zu provozieren.

Transfusionstherapie

Sparsamkeit mit Blut (was auch für das an immunkompetenten Zellen reiche Frischblut gilt). Läßt sich die Gabe von Vollblut nicht umgehen (obwohl MOSS und SALETTA (1974) meinen, daß die Ära der Vollbluttransfusionen jetzt zu Ende gehe und gezielt ausschließlich Blutkomponenten verwendet werden sollen), so ist routinemäßige Filterung (am besten hat sich der

SWANK-Filter bewährt) unbedingt zu fordern. Wie Tabelle (13) zeigt, vermag Mikrofiltration die Letalität von Polytransfusionen erheblich zu senken (REUL, Okt. 1977, Symposium in Mainz).

Tab. 13: Wirksamkeit von Mikrofiltern bei Massentransfusionen nach Traumen (REUL et al., 1973)

	Kontrollen	Filter
Zahl der Fälle	17	13
Alter (X)	32	37
Bluteinheiten (X)	19,0	18,6
Verstorben	8	3

Gerinnungssystem

Gerinnungsstörungen in Form einer Verbrauchskoagulopathie unterschiedlichen Ausmaßes sind immer vorhanden (vgl. 3.4.4.). Eine wirksame Heparintherapie ist obligatorisch, gegebenenfalls in niedriger Dosierung mit 2x6000 bis 8000 IE (von WICHERT et LANSER, 1977).

Nicht übersehen kann man heute ferner die unter Anwendung hoher Dosen von Proteinase-Hemmern (Aprotinin/Trasylol) erzielten Ergebnisse (vgl. ZIMMERMANN et al., 1972). Hierbei scheint gerade die Kombination Trasylol/Heparin besonders günstig, vielleicht unter anderem deshalb, weil Trasylol die heparinbedingte Freisetzung freier Fettsäuren blockiert. Daneben scheint für Trasylol eine Hemmung lysosomaler Enzyme ebenso gesichert, wie die membranstabilisierende (und strukturerhaltende) Wirkung (vgl. EISENBACH, 1975; HABERLAND et

SCHNELLS, 1972). Die erforderliche Dosierung ist hoch, es müssen 10 000 bis 20 000 IE/kg/die verabreicht werden.

Bei einem konsequenten Einsatz von Heparin scheint nur die Frühbehandlung sinnvoll zu sein (150 bis 200 IE, maximal 500 IE pro Stunde). Abseits der Gerinnungseffekte scheint die Heparintherapie auch aus anderen Gründen indiziert: Heparin senkt die Viskosität und reduziert auch die Adhäsivität der Thrombozyten (Anti-Sludge-Faktor). Diese therapeutische Empfehlung gilt für Lungenschädigungen jeder Genese (CLOWES, 1973; SALDEEN, 1973).

Flüssigkeitsretention

Angesichts der erhöhten interstitiellen Wasserretention im Rahmen des Geschehens der Schocklunge kommt korrekter Flüssigkeitsbilanzierung, vor allem aber forcierter Entwässerung beim geringsten Anzeichen von Flüssigkeitsretention (hierzu eignet sich besonders Furosemid / Lasix^R) größte Bedeutung zu.

Kortikoidanwendung

Angesichts der von JAMES (1974) und anderen Autoren (SLADEN, 1976) vorgelegten klinischen Erfahrungen kann an der günstigen Wirkung vor allem synthetischer Kortikoide in pharmakologischen Dosen (bis 2g und mehr) kein Zweifel bestehen. Möglicherweise handelt es sich um spezifische Wirkungen dieser synthetisierten Verbindungen (Membranstabilisation und Schutzwirkung auf lysosomale Enzyme), daneben wird eine gerinnungshemmende und gefäßerweiternde Wirkung diskutiert (KUSAIJAMA, 1974; LEFER, 1974; SLADEN, 1976; WILSON, 1975).

Reduktion des Lungengefäßwiderstandes

Zur Reduktion des Lungengefäßwiderstandes können neben Phenoxybenzamin (Regitin^R) auch andere Alphablocker (z.B. Chlorpromazine etc.) Verwendung finden, um den extrem erhöhten Druck im Lungenkreislauf (nach ULMER (1979) bis zu 300%) zu reduzieren.

Chirurgische Sanierung abdominaler Prozesse

Von größter Wichtigkeit bei septischen Fällen erscheint die chirurgische Sanierung im Sinne möglichst völliger Ausrottung des Herdes mit extensiver Drainage. Nach STEINBEREITHNER (1976) ist es gerade bei bestehender respiratorischer Insuffizienz bei Abdominalerkrankungen dringend indiziert erneut einzugreifen. Eine respiratorische Insuffizienz im Sinne der septischen Schocklunge sollte nicht als Kontraindikation gelten.

Antibiotikatherapie

Sofern eine antibiotische Therapie wegen einer Infektion indiziert ist, muß breit und intensiv behandelt werden, um die Überwucherung des Organismus mit gramnegativen Keimen zu vermeiden. Die Antibiotikaspiegel in erkrankten Lungen machen nur ca. 1/5 der Serumspiegel aus.

Beatmungstherapie

Wendet man sich schließlich den spezifisch auf die Lungenfunktion ausgerichteten Maßnahmen zu, so ist - abgesehen von laufender röntgenologischer und blutgasanalytischer Überwachung - besonderes Gewicht auf die frühzeitige Sauerstoffzufuhr zu legen. Wie SOMA et al. (1974) zeigen konnte, vermag entsprechende Oxygenierung den Druckanstieg fast vollstän-

dig zu hemmen. Es ist daher unbedingt zu einer sorgfältigen PaO_2 Kontrolle bei posttraumatischen und postoperativen Schockzuständen sowie zu einer frühzeitigen prophylaktischen Beatmung zu raten. Hierzu wurden durch die unblutige arterielle Sauerstoffmessung neue Möglichkeiten der posttraumatischen und postoperativen Überwachung eröffnet.

Gerade Frühbeatmung vermag in leichteren Fällen sehr rasch zu einer Besserung von Lungenbefund und Blutgaswerten zu führen.

Die kontrollierte volumengesteuerte Beatmung ist indiziert, wenn der PaO_2 unter 65-60 mmHg absinkt; andere Autoren (STEINBEREITHNER, 1976) gehen von 70 mmHg als Grenzwert aus.

Tachypnoe, Hyperventilation und PaO_2 Abfall unter 60 mmHg trotz Sauerstoffinsufflation gelten als Indikation zur PEEP-Beatmung. Unter PEEP- oder CPPV-Beatmung wird eine Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck verstanden (PEEP = positive endexpiratory pressure ventilation; CPPV = continuous positive pressure ventilation). Ziel dieser seit Jahren angewendeten Beatmungsform ist die Wiedereröffnung atelektatischer Alveolarbezirke, eine Surfactant-Spreitung und dadurch Zunahme der funktionellen Residualluft und der Compliance sowie eine Abnahme der intrapulmonalen Shuntmenge (SCHULZ, 1976).

Die Sauerstoffkonzentration im Beatmungsgas (FiO_2) muß an die Erfordernisse des Organismus angepaßt werden (PaO_2 80-120 mmHg). Bei längerer Beatmung mit einem FiO_2 über 0,5 ist mit pulmonalen Schädigungen zu rechnen (CLARK et LAMBERTSEN, 1971), die die beatmeten, also noch gesunden Anteile der Lunge betreffen.

Zur Steuerung der Beatmung wird die Bestimmung der effektiven Compliance (KELLER et al., 1976), d.h. des Quotienten aus dem Atemzugvolumen und der Differenz zwischen dem endinspiratorischen und endexpiratorischen Druck empfohlen. Zur Anpassung des FiO_2 eignen sich Nomogramme, die auf der Shuntvolumenformel aufgebaut sind.

Manches spricht dafür, daß die Beatmung über den Ersatz der Funktion hinaus eine Behandlungstherapie der Schocklunge darstellt (BOWEN et MILLER, 1975; STEINBEREITHNER, 1976).

Über die Anwendung einer prolongierten extrakorporalen Oxygenierung (sog. Membranlungen) oder Hypothermie zur Überwindung der respiratorischen Insuffizienz liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor (SCHULZ, 1976).

Tabelle (14) stellt noch einmal die generellen Prinzipien der Behandlung zusammen.

Tab. 14: Generelle Prinzipien der Behandlung modifiziert
nach N.L. FINE (1977)

- 1) Verhinderung des Alveolarkollapses und Aufrechterhaltung der Oxygenation
 - a. Intubation und/oder Tracheotomie
 - b. Volumengesteuerte Beatmung
 - c. Strikte Kontrolle des inspiratorischen O_2 Anteils
 - d. Positiv endexpiratorischer Druck (PEEP)

- 2) Verhinderung einer weiteren Schädigung
 - a. Kontrolle der inspiratorischen Sauerstoffspannung
 - b. Überwachung der Flüssigkeitszufuhr, um ein sog. Overloadsyndrom zu vermeiden
 - c. Antibiotikagabe zur Infektionsprophylaxe und Infektionsbehandlung
 - d. Steroidgabe (SLADEN, 1976)

4.5. Prophylaktische Ansatzpunkte zur Verhütung der Schocklunge

Trotz aller therapeutischer Ansatzpunkte ist die Letalität hoch. Denn wird eine schockinduzierte respiratorische Insuffizienz erst einmal klinisch manifest, liegt die Überlebenschance nach WILSON (1969) nur noch bei 7%.

Daher ist es notwendig zu versuchen durch prophylaktische Maßnahmen das Abgleiten in die irreversible respiratorische Insuffizienz zu vermeiden. Dabei sind folgende Überlegungen zu berücksichtigen.

Erstens Beseitigung kausaler Faktoren, zumindest Berücksichtigung von Schocklunge auslösenden Faktoren präoperativ. Tabelle (15) zeigt eine Auslese hinsichtlich einzelner besonders bedeutungsvoller Risikofaktoren.

Tab. 15: Präoperative Auslese nach F.P. TURNER (1975)

- Chronische obstruktive Lungenerkrankung (Bronchitis)
- Restriktive Lungenerkrankung (Fibrose und Pleuritis)
- Kardiovaskuläre Erkrankung
- Thrombembolische Erkrankung
- Präoperatives Trauma
- Anämie - Hypovolämie
- Kränklichkeit und Schwäche
- Unterernährung und Hypoproteinämie
- Immobilisation
- Akute oder chronische Infektion
- Fettleibigkeit - Aszites - Peritonitis
- Nieren- und Lebererkrankungen

Zweitens. Bei Infusionen und Transfusionen gelten die schon genannten Regeln. Zu beachten ist, daß parenteral applizierte Flüssigkeit durch Ausfall physiologischer Steuerungsmechanismen leichter in das Lungengewebe gelangt als oral gegebenes Wasser (ECKERT, 1976). Die Mikrofiltration sollte das Standardverfahren bei Massentransfusionen werden (REUL, Symposium in Mainz, Okt. 1977).

Drittens. Die einzige einigermaßen fundierte Therapie stellt die Gabe von Prednisolohemisuccinat in pharmakologischen Dosen (30 mg/kg) dar. Die bisherigen Untersuchungen zeigen, daß nur die frühestmögliche Bolusgabe, zweimal im Abstand von 12 Stunden wiederholt, wirksam ist (BOWEN et MILLER, 1975; SLADEN, 1976; STEINBEREITHNER, 1976; WILSON, 1972). Nebenwirkungen treten dabei nicht auf (WILSON, 1972). Das Medikament vermindert die präkapilläre Widerstandserhöhung, so daß die pulmonale Mikrozirkulation verbessert wird. Die frühzeitige Applikation von Kallikrein-Inhibitoren hat nach klinischen Studien einen Einfluß auf die Letalität unfallchirurgischer Patienten (SCHNEIDER et al., 1976).

Viertens. KELLER et al. (1975) empfiehlt auf eine Antibiotikatherapie zu verzichten, wenn weder klinisch noch bakteriologisch ein Hinweis auf eine Kontamination der Lunge besteht. Durch Selektion resistenter gramnegativer Keime kann das Krankheitsbild verschlechtert und der Entwicklung einer Schocklunge Vorschub geleistet werden.

Fünftens. Die Hemmung der Gerinnung ist in jedem Fall indiziert und Basistherapie. Frischoperierten und Unfallverletzten sollte zumindest in niedriger Dosierung Heparin gegeben werden.

Sechstens. Die Indikation zur Beatmung sollte nach den Verhältnissen des Gasaustausches gestellt werden (von WICHERT et LAN-SER, 1977). Andere Gruppen (STEINBEREITHNER, 1976) sind der Auffassung, daß eine prophylaktische Beatmung die Entwicklung einer Schocklungge verhindert.

4.6. Die Hyperosmolalität - ein pathogenetischer Faktor

Die an unserem Patientengut erhobenen Vergleichsuntersuchungen an Überlebenden und Verstorbenen mit dem Bild der Schocklungge zeigen deutlich differierende Ergebnisse. Analysiert man die Werte (Mittelwerte, Standardabweichungen, prozentuale Verteilung) der Tabellen (8/9/10) oder der Abbildungen (2/3/4/5), indem man das Kollektiv der Überlebenden mit dem der Verstorbenen vergleicht, so läßt diese Befundkonstellation eine Störung im Rahmen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes pathogenetisch diskutabel erscheinen. Zwei alternative Formen einer Störung im Wasser- und Elektrolythaushalt mit dem Bild der Hyperosmolalität sind denkbar.

Erstens eine hypertone Hyperhydratation als eine Wasserretention bei noch ausgeprägter Salzretention. Dies führt zu einer Expansion des Extrazellulär-raumes bei Schrumpfung des Intrazellulär-raumes. Der osmotische Druck im Extrazellulär-volumen steigt infolge des Natriumüberschusses an, der einen Wasseraustritt aus den Zellen zur Folge hat. Das Volumen im Intrazellulär-raum nimmt ab, die Konzentration im Intrazellulär-raum dagegen wie im Extrazellulär-volumen zu.

Als Ursachen kommen übermäßige Zufuhr isotonischer Elektrolytlösungen (d.h. keine elektrolytfreie oder elektrolytarne Lösung) und bei Ödemkrankheiten die Herabsetzung der Wasseraufnahme ohne gleichzeitige Einschränkung der Kochsalzzufuhr in Frage.

Der Patient zeigt die Symptomatik des intrazellulären Wassermangels (Durst, trockene Schleimhäute, Fieber).

An auffälligen Laborwerten sind das vergrößerte Plasmavolumen, erniedrigter Hämatokrit, Hypernatriämie und ein erhöhter osmotischer Druck im Plasma zu finden.

Zweitens die hypertone Dehydratation, die durch vorwiegenden Wassermangel entsteht und sich unter folgenden Umständen findet: mangelhafte Wasserzufuhr, erhöhter Wasserbedarf, Schweißverluste, traumatischem Diabetes insipidus. Die hypertone Dehydratation betrifft absolut gesehen ganz vorwiegend den intrazellulären Raum. So ist es zu erklären, daß die Symptome von Seiten der verminderten Zellflüssigkeit im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, solche der verminderten extrazellulären Flüssigkeit (Kreislaufschwäche mit mangelhafter Nierendurchblutung) erst in sehr fortgeschrittenen Stadien auftreten. Dann tritt auch eine Beteiligung des Kreislaufs mit Blutdruckerniedrigung und Tachykardie hinzu.

Die mangelhafte Wasserzufuhr ist der häufigste Grund für eine hypertone Dehydratation. Man findet sie bei den schwachen und hinfälligen Patienten. Besonders gefährdet sind Patienten, die wegen Bewußtseinsstörungen oder Koma kein Durstgefühl äußern können. Ferner ist bei Schwerkranken oder Bewußtlosen mit Magen und Darmsonden auf eine hinreichende Wasserzufuhr zu achten.

Die verwendeten Nahrungsgemische sind reich an Eiweiß und Glukose bei nur geringem Flüssigkeitsgehalt. So entsteht eine osmotische Diurese, besonders dann, wenn die Harnkonzentration durch Alter oder Krankheit vermindert ist. Unter diesen Umständen entsteht ein erhöhter Wasserbedarf. Die Fehldeutung aus-

reichender Wasserversorgung kann besonders dann entstehen, wenn diese Patienten normale oder erhöhte Harnmengen ausscheiden.

Schweißverluste bedeuten stets einen größeren Verlust von Wasser als von Natrium, da der Schweiß einen geringeren Natriumgehalt als die extrazelluläre Flüssigkeit besitzt. Trinken die betroffenen große Mengen elektrolytfreien Wassers, so kann die Osmolalität deutlich absinken, während die Volumenverhältnisse weitgehend normalisiert sind. Dies zeigt, daß der endgültig resultierende Zustand keineswegs nur vom ursprünglichen Verlust geprägt wird.

Da etwa 95% des osmotischen Druckes der Körperflüssigkeiten auf Elektrolyte, nur der Rest auf Nicht-Elektrolyte entfallen, rufen also Änderungen von (Na^+) entsprechende Änderungen des osmotischen Druckes hervor.

Berücksichtigt man diesen Zusammenhang bleibt weiterhin unklar, welche pathogenetische Bedeutung die Verschiebung der Osmolalität für die Entwicklung und Persistenz der Schocklunge besitzt. BARRIOS et al. (1977) erklären die ansteigende Kapillarpermeabilität bei der Schocklunge auf Grund ihrer elektronenmikroskopisch gefundenen Beobachtungen bei Schockpatienten mit Alterationen der Zonulae occludentes, einer Desintegration der "tight junctions" (junctional strands).

Diese von BARRIOS et al. (1977) beschriebenen Veränderungen der "tight junctions" sind denen ähnlich, die man nach Osmolalitätserhöhungen beobachtet hat.

Dabei verschwanden die Zellverbindungen (junctional strands)

oder waren wesentlich seltener zu beobachten (HUMBERT et al., 1976; KATZENSTEIN et al., 1976).

Besonders die Zonulae occludentes des Alveolarepithels zeigten nach einem Schock Alterationen in ihrer Substruktur, die bei den Kontrolltieren nicht zu beobachten waren (BARRIOS et al., 1977). SCHNEEBERGER und KARNOVSKY (1976) berichten von ähnlichen Befunden.

Die auffällige Ähnlichkeit der Alveolarkapillarmembran gegenüber verschiedenartigen Schädigungsmechanismen haben KATZENSTEIN et al. (1976) betont. Die erste Phase dieses Prozesses ist die Exsudation, und diese erklärt auch warum als erste klinische Beschreibungen die Namen "traumatic wet lung" und "congestive atelectasis" (JENKINS, 1950) geprägt wurden. Bei Patienten die mehr als 72 Stunden überleben, folgt der exsudativen Phase die proliferative Phase mit Bildung von hyalinen Membranen, Alveolarzellhyperplasie, interstitielles Ödem und Fibrose.

Von Bedeutung scheint die Frage nach der strukturellen Basis der frühen Exsudationsperiode.

BARRIOS et al. (1977) berichten in ihrer Studie von denselben substrukturellen Veränderungen an Lungenepithel und -endothel, wie sie WADE et KARNOVSKY (1976) bei osmotischer Schädigung an der Niere entdeckten. Diskontinuität und Verschwinden der "junctional strands" bei dem Lungenendothel wie -epithel erklären die Passage von Flüssigkeit und Protein vom intravasalen zum interstitiellen und von hier zum alveolaren Raum, wo große Proteinmoleküle, solche wie Fibrinogen zur Bildung von hyalinen Membranen beitragen.

Auf Grund der obengenannten ultrastrukturellen Befunde und den klinischen Osmolalitätsergebnissen unseres eigenen Patientengutes verstärkt sich der Hinweis, daß das Verhalten der Osmolalität nicht ohne geringe Bedeutung als iatrogener Schädigungsmechanismus anzusehen ist. Unklar bleibt weiterhin die Ursache der bei den Verstorbenen gefundenen Hyperosmolalität. Ihre Wirkung wurde oben beschrieben. Es sei aber betont, daß die Hyperosmolalität nur im Rahmen eines multifaktoriellen Schädigungsmechanismus gesehen werden kann.

5. SCHLUSSFOLGERUNGEN UND ZUSAMMENFASSUNG

Die als Folge schwerer Traumen und auch postoperativ zu beobachtende progressive pulmonale Insuffizienz (Schocklunge) gehört zu den besonders bedrückenden Problemen der Intensivmedizin, zumal vielfach gerade junge Menschen mit noch hoher Lebenserwartung betroffen sind.

Aus einem Kollektiv von 615 Intensivpatienten konnten 56 (12 Überlebende und 44 Verstorbene) mit den charakteristischen Zeichen einer Schocklunge aussortiert werden. Es wird der Aufnahmebefund und der Krankheitsverlauf an Hand verschiedener klinischer Parameter dargestellt. Besondere Berücksichtigung finden das Verhalten der Thrombozyten und der Osmolalität.

Klinik, Pathophysiologie, Pathogenese, Morphologie und Therapie der Schocklunge werden erörtert.

Das klinische Bild wird bestimmt durch eine frühzeitige arterielle Hypoxämie, die in den späten Phasen in eine globale pulmonale Insuffizienz einmündet. Die Lungenveränderungen werden als Teil einer schockbedingten Schädigung des Gesamtorganismus dargestellt.

Als Modellvorstellungen werden hämodynamische Veränderungen im Sinne einer Mikroembolisierung der terminalen Lungenstrombahn, Diffusionsstörungen durch Änderungen des pulmonalen Wassergehaltes, Atemgasverteilungsstörungen und eine Schädigung im Rahmen hyperosmolarer Verhältnisse diskutiert.

In praktischer Hinsicht läßt sich feststellen, daß zwischen

den ersten Zeichen, die die Entwicklung andeuten, nämlich der Erhöhung der alveolo-arteriellen Sauerstoffdifferenz und dem patho-anatomischen Befund des Endzustandes, der durch Mikrothromben, interstitielle Verbreiterung der Alveolarsepten und gewucherte Mesenchymzellen gekennzeichnet ist, eine Reihe charakteristischer Merkmale in Erscheinung tritt.

Hierzu gehören Änderungen der Compliance, pathologische Befunde im Gerinnungsstatus, Änderungen der Blut- und Atemgaswerte, pathologische Osmolalitätswerte (Hyperosmolalität) sowie röntgenologische Befunde im Sinne eines zunächst interstitiellen und später gemischt interstitiell-intraalveolären Ödems.

Neben einer individuellen Schocktherapie muß das Schwergewicht unserer Bemühungen auf eine rechtzeitige Bekämpfung, womöglich aber Verhütung lungenschädigender Faktoren ausgerichtet sein.

6. LITERATUR

1. ACHAUER, B.M.,
P.A., Allyn,
D.W., Furnas: Pulmonary complications of burns:
The major threat to the burn patient.
Ann. Surg. 177 (1973), 311-319
2. ASHBOUGH, D.G.,
D.B., Bigelow,
T.L., Petty,
B.E., Levine: Acute respiratory distress in adults.
Lancet 2 (1967), 319-323
3. ATTAR, S.,
P., Hanashiro,
A., Mansberger: Intravascular coagulation - reality
or myth?
Surgery 68 (1970), 27-33
4. BACHOFEN-PORCHET, M.,
H., Bachofen: Lungenveränderungen nach Trauma und
Schock: das "respiratory distress
syndrome" des Erwachsenen.
Schweiz. med. Wschr. 103 (1973), 1-8
5. BARRIOS, R.,
S., Inone,
J.C., Hogg: Intercellular junctions in "shock
lung". A Freeze-Fracture Study.
Lab. Invest. 36 (1977), 628-635
6. BENATAR, S.R.: The Adult Respiratory Distress Syndrome.
S. Afr. J. Surg. 14 (1976), 197-203
7. BENKE, A.,
D., Kosak,
G., Platthy: Zur Ätiologie der Schocklunge
Med. Klin. 71 (1976), 1775-1779
8. BERGOFISKY, E.H.: The adult respiratory insufficiency
syndrome following nonthoracic
trauma: the lung in shock.
Amer. J. Cardiol. 26 (1970), 619-621
9. BERGOFISKY, E.H.: Pulmonary insufficiency after non-
thoracic trauma.
Amer. J. Med. Sci. 264 (1972), 92
10. BIRZLE, H.: Traumatische Lungenveränderungen
und die Schocklunge
Röntgen-Bl. 27 (1974), 335-342

11. BLAISDELL, F.W.,
R.C., Lim,
R.J., Stallone:
The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock.
Surg. Gynec. Obstet. 130 (1970), 15
12. BLAISDELL, F.W.,
F.R., Lewis, jr.:
Respiratory Distress Syndrome of Shock and Trauma; Posttraumatic Respiratory failure.
Major Probl. Clin. Surg. 21 (1977), 1-237
13. BLEYL, U.,
C.M., Büsing:
Perpetuation des Schocks durch die Schocklung.
Z. Prakt. Anaesth. Wiederbeleb. 6 (1971), 249-262
14. BLEYL, U.:
Pathomorphologie und Pathogenese des Atemnotsyndroms.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 55 (1971), 39-79
15. BÖTTCHER, D.,
W., Vogel,
Ch., Mittermayer,
W.E., Zimmermann,
H., Birzle:
Zur Diagnostik und Behandlung der Hyperkoagulopathie. IN: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung.
Hrsg. von K. Wiemers und K.L. Scholler, S. 298
Stuttgart: G. Thieme 1973
16. BONE, R.C.,
P.B., Francis,
A.K., Pierce:
Intravascular coagulation associated with the adult Respiratory Distress Syndrome.
Amer. J. Med. 61 (1976), 585-589
17. BONE, R.C.:
Diagnosis of causes for acute Respiratory Distress by Pressure-Volume Curves.
Chest 70 (1976), 740-746
18. BOWDEN, D.H.,
I.Y., Adamson:
The type 2 cell as progenitor of alveolar epithelial regeneration. A cytodynamic study in mice after exposure to oxygen.
Lab. Invest. 30 (1974), 350
19. BOWEN, J.C.,
W.C., Miller:
Pathophysiologic considerations in the diagnosis and treatment of post-traumatic pulmonary insufficiency.
Amer. J. Surg. 130 (1975), 550-4

20. BREDENBERG, C.E.,
P.M., James,
J., Collins,
R.W., Anderson,
A.M., Martin,
R.M., Hardaway:
Respiratory failure in shock.
Ann. Surg. 169 (1969), 392

21. BREWER, L.A., III,
B., Burbank,
P.C., Samson,
C.A., Chiff:
The "wet lung" in war casualties.
Ann. Surg. 123 (1946), 343-362

22. BUFF, H.U.,
E.W., Glinz:
Das stumpfe Herztrauma. 10. Kongreß
der Gesellschaft für Chirurgie der
DDR, Berlin 31.3. bis 4.4.1975.
Zentralbl. Chir. 101 (1976), Heft 10

23. BURCHARDI, H.,
W., Vogel,
Ch., Mittermayer,
H., Birzle,
K., Wiemers:
Respiratorische Insuffizienz bei
Polytraumatisierten durch Ver-
brauchschoagulopathie.
Prakt. Anaesth. Wiederbeleb. 5
(1970), 419

24. BURCHARDI, H.:
Zur Problematik der Lunge im Schock.
Med. Welt 25 (1974), 598-602

25. BURCHARDI, H.:
Probleme der Schocklunge.
Med. Welt 26 (1975), 1474-6

26. BURFORD, T.H.,
B., Burbank:
Traumatic wet lung.
J. thorac. Surg. 14 (1945), 415

27. CAFFERATA, H.T.,
P.M., Aggeler,
A.J., Robinson,
W., Blaisdell:
Intravascular coagulation in the
surgical patient.
Amer. J. Surg. 118 (1969), 281-291

28. CLARK, J.M.,
C.J., Lambertsen:
Rate of development of pulmonary
O₂ toxicity in man during O₂
breathing at 2.0 Ata.
J. appl. Physiol. 30 (1971), 739-52

29. CLOWES, G.H.A., jr.:
Special problems in the aged patient
IN: H.T. Randall (ed.): Manual of
pre-operative and post-operative
care S. 240, Saunders, Philadelphia,
Pennsylvania 1967.

30. CLOWES, G.H.A., jr.,
W., Zuscheid,
J., Dragacevic,
M., Turner:
The nonspezifische pulmonary in-
flammatory reactions leading to
respiratory failure after shock,
gangrene and sepsis.
J. Trauma 8 (1968), 899-914
31. CLOWES, G.H.A., jr.:
Die Lungenreaktion auf zirkulierende
Stoffe bei posttraumatischen und
septischen Zuständen. IN: Haberland
G.L. und D.H. Lewis (Hrsg.) Neue
Aspekte der Trasyloltherapie,
Die Schocklunge, S. 71-85 (1973)
32. CLOWES, G.H.A., jr.,
E., Hirsch,
L., Williams et al:
Septic lung and shock lung in man.
Ann. Surg. 181 (1975), 681
33. COLLINS, J.A.:
The causes of progressive pulmonary
insufficiency in surgical patients.
J. surg. Res. 9 (1969), 685
34. CRICHTON, E.P.:
Infusion fluids as culture media.
Amer. J. clin. Path. 59 (1973), 199
35. DÖLLE, W.:
Das Syndrom der Schocklunge.
Internist (Berl.) 9 (1969), 371
36. ECKERT, P.:
Experimentelle Untersuchungen zur
Pathologie der Flüssigkeitslunge.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 340
(1976), 249
37. EDDE, R.R.:
Posttraumatic respiratory insuffi-
ciency (shock-lung syndrome). Clini-
cal features and pathophysiology.
J. Okla. med. Ass. 66 (1973),
207-210
38. EISENBACH, J.:
Die Problematik des postischämischen
Organschadens am Beispiel der tem-
porären Lungenischämie: IN: Breddin
K., J. Eisenbach, G.L. Haberland
und G. Schnells (Hrsg.), Neue Aspekte
der Trasyloltherapie, 7, S. 127-139.
F.K.Schattauer Verlag, Stuttgart -
New York 1975

39. FINE, N.C.: Adult Respiratory Distress Syndrome. Current Perspective. Conn. Med. 41 (1977), 14-15
40. FISHMAN, A.P.: Pulmonary edema: the water exchanging function of the lung. Circulation 46 (1972), 390-408
41. FISHMAN, A.P.: Shock lung: a distinctive nonentity. Circulation 47 (1973), 921-923
42. GERMON, P.A., I., Kazem, L.W., Brady: Shunting following trauma. J. Trauma 8 (1968), 724-734
43. GLASER, E.: Zum Problem der sog. Schocklunge. Med. Welt 26 (1975), 855-860
44. HABERLAND, G.L., G., Schnells: Optimierung der Schockbehandlung durch Trasylol. Ther. Berichte 46 (1972), 128-134
45. HARDAWAY, R.M., P.M., James, R.W., Anderson, G.E., Bredenberg, R.L., West: Intensive study and treatment of shock in man. J. Amer. med. Ass. 199 (1967), 779-790
46. HARDAWAY, R.M.: Disseminated intravascular coagulation in shock. IN: Disseminated intravascular coagulation. E.F. Mammen, G.F. Anderson and M.I. Barnhart (ed.). F.K. Schattauer, Stuttgart - New York 1969
47. HARDAWAY, R.M.: Shock lung Int. J. Surg. 58 (1973), 311
48. HARRISON, L.H., J.J., Beller, L.B., Coalson, L.J., Greenfield: Effects of endotoxin on pulmonary capillary permeability, ultrastructure and surfactant. Surg. Gynec. Obstet. 129 (1969), 723
49. HILL, K.: Zur Pathomorphologie der posttraumatischen pulmonalen Insuffizienz. Anaesthesist 19 (1970), 332-340

50. HILL, J.D.,
M.D., Thomas,
G., O'Brien,
J.J., Murray,
L., Dontigny et al: Prolonged Extracorporeal Oxygenation
for Acute Post-traumatic Respiratory
Failure (shock-lung syndrome).
New Engl. J. Med. 286 (1972), 629
51. HUMBERT, F.,
A., Grandchamp,
C., Pricam,
A., Perrelet,
L., Orci: Morphological changes in tight
junctions of Necturus maculosus
proximal tubules undergoing saline
diuresis.
J. Cell. Biol. 69 (1976), 90
52. JAMES, P.M., jr.: Shock Lung. IN: Oaks W.W. (Hrsg.),
Critical Care Medicine S. 3-11
Grune & Stratton, New York - San
Francisco - London 1974
53. JAMES, P.M., jr.: Treatment of shock lung.
Amer. Surg. 41 (1975), 451-456
54. JENKINS, M.T.,
R.E., Jones,
B., Wilson,
C.A., Mayer: Congestive atelectasis; a complication
of the intravenous infusion of fluids.
Ann. Surg. 132 (1950), 327-347
55. JOFFE, N.: Roentgenologic aspects of primary
pseudomonas aeruginosa pneumonia in
mechanically ventilated patients.
Amer. J. Roentgenol. 107 (1969), 305
56. JOFFE, N.: Roentgenologic findings in postshock
and postoperative pulmonary insuffi-
ciency.
Radiology 94 (1970), 369
57. KATZENSTEIN, A.L.A.,
C.M., Bloore,
A.A., Leibow: Diffuse alveolar damage: the role of
oxygen, shock and related factors.
Amer. J. Path. 85 (1976), 210
58. KELLER, C.A.,
R.J., Schramel,
A.L. Hyman: The cause of acute congestive lesions
of the lung.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 53
(1967), 743-753
59. KELLER, R.,
C., Kopp,
H., Herzog: Klinik und Therapie der Schocklunge.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 81
(1975), 478-485

60. KELLER, R.,
A., Perruchad,
C., Kopp:
Aktuelle Beatmungsprobleme bei
obstruktiven und restriktiven Er-
krankungen der Atmungsorgane.
Intensivmed. 13 (1976), 121
61. KING, T.K.C.,
B., Weber,
A., Okinaka,
S.A., Friedman,
J.P., Smith,
W.A., Briscoe:
Oxygen transfer in catastrophic
respiratory failure.
Chest 65 (1974), 40
62. KORN, K.J.:
Hämorrhagisch-nekrotisierende Pan-
kreatitis durch lokales Schwartzman-
Phänomen. Ihre Abgrenzung von der
tryptischen Pankreatitis.
Frankfurt Z. Path. 73 (1963), 203-227
63. KRENN, J.,
W., Simma,
K., Steinbereithner,
G., Lechner:
Klinik und Therapie schwerer Lungen-
veränderungen bei akuten abdominellen
Prozessen.
Anästh. Inform. 14 (1973), 311-315
64. KUSAJIMA, K.,
St.D., Wax,
W.R., Webb:
Effects of methylprednisolone on
pulmonary microcirculation.
Surg. Gynec. Obstet. 139 (1974), 1-5
65. LASCH, H.G.:
Therapeutic Aspects of disseminated
intravascular coagulation. IN: Dis-
seminated Intravascular Coagulation.
Hrsg. von E. - F. Mammen, G.F. Ander-
son und M.-I. Barnhart, S. 281.
Stuttgart F.K. Schattauer 1969
66. LAVER, M.B.,
P., Hallowell,
A., Goldblatt:
Pulmonary dysfunction secondary to
heart disease: aspects relevant to
anaesthesia and surgery.
Anaesthesiology 33 (1970), 161-192
67. LEFER, A.M.:
Myocardial depressant factor and
circulatory shock.
Klin. Wschr. 52 (1974), 358-370
68. LEVENSON, St.M.,
E.J., Pulaski,
L.R.M., del Guernico:
Metabolic changes associated with
injury. IN: Zimmermann und Levine,
Physiologic principles of surgery.
2. Aufl. Saunders, Philadelphia 1964

69. LEWIN, I.,
M.H., Weil,
H., Shubin,
R., Sherwin:
Pulmonary failure associated with
clinical shock states.
J. Trauma 11 (1971), 22-35
70. MARKHAM, J.D.,
J.R., Vilseck,
W.J., O'Donohue, jr.:
Acute Adult Respiratory Distress
Syndrome Associated with Gonococcal
Septicemia.
Chest 70 (1976), 667-670
71. MC ARDLE, R.S.,
N.G., Sutherland,
G., Bounous et al.:
The prophylactic use of an "elemental"
diet in experimental hemorrhagic
shock and intestinal ischemia.
Ann. Surg. 166 (1967), 312-343
72. MC KAY, D.G.:
Disseminated intravascular coagulation
New York: Hoeber 1965
73. MC LAUGHLIN, J.S.,
S., Chawalitt,
K., Mech,
R.L., Llacer
et al.:
Pulmonary gas exchange in shock in
humans.
Ann. Surg. 196 (1969), 42
74. MC MICHAN, J.C.,
D.S., Rosengarten,
E., Philipp:
Das Posttraumatische Lungensyndrom.
Definition, Diagnose und Therapie;
Med. Welt 76 (1976), 2331-2340
75. METZ, G.,
B., Spieß,
H.G., Classen,
Ch., Mittermayer,
W., Vogel:
Akuter Stress und Lungenödem.
Arzneimittel-Forsch. 24 (1974), 1625
76. MITTERMAYER, Ch.,
W., Vogel,
H., Burchardi,
H., Birzle,
K., Wiemers,
W., Sandritter:
Pulmonale Mikrothrombosierung als
Ursache der respiratorischen In-
suffizienz bei Verbrauchskoagulo-
pathie (Schocklunge).
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970),
1999-2002
77. MITTERMAYER, Ch.,
B., Pfrieme,
W., Vogel,
W.E., Zimmermann:
Funktionelle und morphologische
Veränderungen der Lungen im Schock.
Arch. klin. Chir. 329 (1971), 664-670

78. MITTERMAYER, Ch.,
C., Thomas,
R., Rengholt,
H., Schäfer
et al.:
Über den Gestaltwandel des Schock-
syndroms innerhalb zweier Jahr-
zehnte.
Klin. Wschr. 51 (1973), 37
79. MITTERMAYER, Ch.:
Pathologie der Schocklunge.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 81
(1975), 437-443
80. MOORE, F.D.,
J.H., Lyons,
E.C., Pierce,
A.P., Morgan, jr.
et al.:
Posttraumatic Pulmonary Insuf-
ficiency.
Philadelphia, Saunders 1969
81. MOSS, G.,
J.D., Saletta:
Traumatic shock in man.
New Engl. J. Med. 290 (1974), 724-726
82. OLCOTT, C., IV,
R.E., Barber,
F.W., Blaisdell:
Diagnosis and treatment of respira-
tory failure after civilian trauma.
Amer. J. Surg. 122 (1971), 260-268
83. ORELL, S.R.:
Lung pathology in respiratory dis-
tress following shock in the adult.
Acta path. microbiol. scand. 79
(1971), 65
84. OSTENDORF, P.,
H., Birzle,
W., Vogel,
Ch., Mittermayer:
Pulmonary Radiographic Abnormalities
in Shock.
Radiology 115 (1975), 257
85. PETTY, T.L.,
O.K., Reiss,
G.W., Paul,
G.W., Silvers,
N.D., Elkins:
Characteristics of Pulmonary Sur-
factant in Adult Respiratory Distress
Syndrome Associated with Trauma and
Shock.
Amer. Rev. resp. Dis. 115 (1977),
531-536
86. PONTOPPIDAN, H.,
B., Geggins,
E., Lowenstein:
Acute respiratory failure in adult.
New Engl. J. Med. 287 (1972),
690-698, 743-753, 799-806 (three
parts)

87. PUTMAN, C.,
H., Minagi,
F.W., Blaisdell:
The Roentgen Appearance of Disseminated
Intravascular Coagulation.
Radiology 103 (1973), 13
88. QUESNE, L.P., 1e:
Das postoperative akute Nierenver-
sagen.
Chirurg 42 (1971), 151-156
89. RATLIFF, N.B.,
J.W., Wilson,
E., Mikat,
D.B., Hackel,
T.C., Graham:
The lung in hemorrhagic shock.
Amer. J. Path. 65 (1971), 325-34
90. REMMELE, W.,
D., Harms:
Zur pathologischen Anatomie des
Kreislaufschocks beim Menschen.
I. Mikrothrombose der peripheren
Blutgefäße.
Klin. Wschr. 46 (1968), 352-357
91. REMMELE, W.,
D., Loew:
Pathophysiologie der Thrombozyten
im Schock.
Klin. Wschr. 51 (1973), 3
92. REMMELE, W.,
U., Goebel:
Zur pathologischen Anatomie des
Kreislaufschocks beim Menschen.
V. Pathomorphologie der Schocklunge.
Klin. Wschr. 51 (1973), 25-36
93. RENGHOLT, R.:
Pathomorphose des Schocks innerhalb
von zwei Jahrzehnten.
Inaugural-Dissertation, Med. Fakultät
Freiburg 1972
94. REUL, G.J., jr.,
S.D., Greenberg,
E.A., Lefrak,
W.B., Mc Collum,
A.C., Beall, jr.,
G.L., Jordan, jr.:
Prevention of posttraumatic pul-
monary insufficiency - Fine screen
filtration of blood.
Arch. Surg. 106 (1973), 386-394
95. REUL, G.J., jr.,
A.C., Beall, jr.,
S.D., Greenberg:
Protection of the pulmonary micro-
vasculature by fine screen blood
filtration.
Chest 66 (1974), 4-9

96. RIGBY, R.A.,
J.H., Christy:
Recovery Following prolonged Gram-negative Shock and "Shock Lung".
Amer. J. Med. 45 (1968), 959-966
97. RILEY, D.J.:
The Pathogenesis of the Adult Respiratory Distress Syndrome.
J. med. Soc. N.J. 74 (1977), 234-238
98. SAID, S.I.,
T.Y.S., Kitamura,
C., Vreim:
Pulmonary alveolar hypoxia: release of prostaglandins and other humoral mediators.
Science 185 (1974), 1181
99. SALDEEN, T.:
Zur Pathogenese des Mikroembolie-syndroms. IN: Haberland G.L. und D.H. Lewis (Hrsg.). Neue Aspekte der Trasyloltherapie, Die Schocklunge, S. 9-20
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart - New York 1973
100. SALLY, D.,
R.N., Stroud:
What you need to know to save Shock-Lung victim.
RN 40 (1977), 47
101. SANDRITTER, W.,
H.G., Lasch:
Pathologic aspects of shock.
Exp. Path. 3 (1967), 86
102. SCHNEEBERGER, E.E.,
M.J., Karnovsky:
Substructure of intercellular junctions in freeze fractured alveolar-capillary membranes of mouse lung.
Circulat. Res. 38 (1976), 404
103. SCHNEIDER, B.,
G., Schnells,
O., Trentz,
H., Tscherne:
Feldstudie über den therapeutischen Wert von Trasylol beim traumatischen Schock.
Chirurg 47 (1976), 185
104. SCHRAMMEL, R.,
A., Hyman,
C., Keller
et al:
Congestive atelectasis.
J. Trauma 8 (1968), 821-826

105. SCHULZ, V.,
K.H., Schnabel,
W., Schmidt:
Untersuchungen zum pulmonalen Gas-
austausch in der akuten Schockphase
und nach Übergang in eine Schock-
lunge.
Klin. Wschr. 52 (1974), 624
106. SCHULZ, V.,
K.H., Schnabel:
Die Schocklunge. Pathogenetische
Vorstellungen und therapeutische
Möglichkeiten.
Internist (Berl.) 16 (1975), 82-90
107. SCHULZ, V.:
Pulmonaler Gasaustausch bei
Schocklunge.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 81 (1975)
463-478
108. SCHULZ, V.:
Die Schocklunge
Untersuchungen zum pulmonalen Gas-
wechsel und abgeleitete therapeutisch
Folgerungen.
Mainz, Univ., Med. Fachbereiche,
Habilitationsschrift 1976
109. SCHUMACHER, H.R.:
Intravascular degranulation of neutro-
phils: an important factor in in-
flammation.
Science 175 (1972), 1139-40
110. SEALY, W.C.,
S., Ogino,
A.M., Lesage,
W.G., Young, jr:
Functional and structural changes
in the lung in hemorrhagic shock.
Surg. Gynec. Obstet. 122 (1966),
754-760
111. SEVITT, S.:
Hypoxämie nach Frakturen. Die Rolle
der Lungenfettembolie. IN: Haberland
G.L. und D.H. Lewis (Hrsg.), Neue
Aspekte der Trasyloltherapie, Die
Schocklunge, S. 87-104.
F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart -
New York 1973
112. SHOEMAKER, W.C.:
Shock: Chemistry, physiology and
therapy
Thomas, Springfield 111., 1967

13. SHOEMAKER, W.C.: Pattern of pulmonary hemodynamic and functional changes in shock. Crit. Care Med. 2 (1974), 200
14. SLADEN, A.: Methylprednisolone, Pharmacologic doses in shock lung syndrome. J. thorac. cardiovasc. Surg. 71 (1976), 800-806
15. SOMA, L.R., G.R., Neufeld, D.C., Dodd, B.E., Marshall: Pulmonary function in hemorrhagic shock: The effect of pancreatic ligation and blood filtration. Ann. Surg. 179 (1974), 395-402
16. STAUB, N.C.: Pathogenesis of pulmonary edema. Amer. Rev. respir. Dis. 109 (1974), 358-372
17. STEENBLOCK, U., H., Mannhart, G., Wolf: Effect of hemorrhagic shock on intra-pulmonary right-to-left shunt and dead space. Respiration 33 (1976), 133
18. STEINBEREITHNER, K., J., Krenn, R., Schertler, V., Vecsei, E., Bauer: Bronchopulmonale Infektion als Komplikation der Langzeitbeatmung. IN: K. Wiemers, K.L. Scholler (Hrsg.), Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung. Thieme, Stuttgart 1973, S. 52-63
19. STEINBEREITHNER, K.: Die Lunge im Schock. Zentralbl. Chir. 101 (1976), 65-76
20. STELLAMOR, K., A., Benke: Zur Diagnose der Schocklunge. Fortschr. Röntgenstr. 125 (1976), 527-532
21. STONER, H.B., D.F., Heath: The effects of trauma on carbohydrate-metabolism. Brit. J. Anaesth. 45 (1973), 244-251
22. SUGG, W.L., W.D., Craver, W.R., Webb, R.R., Ecker: Pressure changes in the dog lung secondary to hemorrhagic shock. Protective effect of pulmonary. Amer. Surg. 169 (1969), 592

123. SUGIMOTO, T.,
M., Ogawa,
S., Shimazaki,
C., Fujii,
I., Tahara:
Klinische Untersuchung über die
Schockorgane in Beziehung zur
Schockdauer.
Anaesthesist 25 (1976), 51-55
124. TEPLITZ, C.:
The Care Pathobiology and integrated
Medical Science of Adult Acute Re-
spiratory Insufficiency.
Surg. Clin. N. Amer. 56 (1976),
1091-1133
125. THELEN, M.,
K., Rommelsheim,
R., Janson,
H.J., Biersack,
F.J., Birtel
et al:
Röntgenologische Lungenveränderungen
bei progressiver pulmonaler Insuffi-
zienz (sog. Schocklunge).
Fortschr. Röntgenstr. 124 (1976),
110-119
126. THIMME, W.,
W., Dissmann,
H.J., Buschmann,
J., Daus,
R., Eisele,
B., Rahmdohr:
Pathophysiologie des Kreislaufes und
der Atmung bei bedrohlichen Infek-
tionen (septischer Schock).
Klin. Wschr. 50 (1972), 674-688
127. TILSNER, V.:
Hämostasiologie
Urban & Schwarzenberg, München 1976
128. TOBIAS, M.A.:
"Shock Lung"
Nurs. Times 73 (1977), 334-6
129. TURNER, F.P.:
Postoperative shock lung.
Report of a case and discussion of its
relationship to chronic shock.
J. Maine med. Ass. 66 (1975), 180-186
130. ULMER, W.T.:
Lungenfunktion im Schock.
IN: Zimmermann W.E. und I. Staib
(Hrsg.), Schock-Stoffwechselerän-
derungen und Therapie, S. 93 ff.
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart -
New York 1970
131. UNGER, M.,
E.M., Shibel,
K.M., Moser:
Detection of left ventricular Failure
in Patients with Adult Respiratory
Distress Syndrome.
Chest 67 (1975), 8-13

132. VOGEL, W.,
Ch., Mittermayer,
H., Burchardi,
H., Birzle,
K., Wiemers: Spezielle respiratorische Probleme
bei Polytraumatisierten.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329
(1971), 421
133. VOGEL, W.: Die Bedeutung der disseminierten in-
tra-vasalen Gerinnung in der terminalen
Lungenstrombahn für die postoperative
und posttraumatische respiratorische
Insuffizienz.
Habilitationsschrift, Freiburg i. Br.
1971
134. WALKER, L.,
B., Eiseman: The changing in pattern of posttraumatic
respiratory distress syndrome.
Ann. Surg. 181 (1975), 693
135. WANKE, M.: Das morphologische Schocksubstrat.
Ther. Berichte 46 (1974), 99-108
136. v. WICHERT, P.,
E., Hain: Alveolitiden und Lungenfibrosen -
Versuch einer Synopsis.
Internist (Berl.) 15 (1974), 370
137. v. WICHERT, P.: Das oberflächenaktive System der
Lunge.
Med. Welt 22 (1971), 1694
138. v. WICHERT, P.: Lungenstoffwechsel bei Schocklunge
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 81
(1975), 444-455
139. v. WICHERT, P.,
K., Lanser: Diagnostik der Schocklunge.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977), 442-443
140. v. WICHERT, P.: Therapeutische und prophylaktische
Ansatzpunkte bei "Schocklunge".
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977),
444-445
141. WIEMERS, K.: Möglichkeiten und Grenzen der ab-
dominellen Intensivtherapie,
Anästhesiologie und Wiederbelebung 91,
154 ff.
Springer, Berlin, Heidelberg, New
York 1975

142. WILSON, R.F.,
A., Kafi,
Z., Asuncion,
A.J., Walt:
Clinical respiratory failure after
shock or trauma.
Arch. Surg. 98 (1969), 539
143. WILSON, J.W.,
N.B., Ratliff,
D.B., Hackel:
The lung in hemorrhagic shock.
In vivo observations of pulmonary
microcirculation in cats.
Amer. J. Path. 58 (1970), 337-353
144. WILSON, J.W.:
Treatment or Prevention of Pulmonary
Cellular Damage with Pharmacologic
Doses of Corticosteroid.
Surg. Gynec. Obstet. 134 (1972)
675-681
145. WILSON, J.W.:
Cellular Lokalization of ³H-labeled
Corticosteroids by electron micros-
copic autoradiography after hemorrha-
gic shock.
IN: Glenn T.M. (Hrsg.), Steroids
and Shock, S.275-299
Urban & Schwarzenberg, München -
Berlin - Wien 1975
146. YERNAULT, J.C.,
M., Englert,
R., Sergysels,
J.P., Dergaute,
A., De Coster:
Follow-up of pulmonary Function
after "shock lung".
Bull. Eur. Physiopath. Resp. 13
(1977), 241-248
147. ZIMMERMANN, W.E.,
F., Walter,
W., Vogel,
Ch., Mittermayer:
Funktionelle - klinische Unter-
suchungen der Lunge im Schock.
Langenbecks Arch. Chir. 329
(1971), 671-681
148. ZIMMERMANN, W.E.,
W., Vogel,
Ch., Mittermayer,
F., Walter,
E., Kuner,
H., Schäfer
et al:
Gasaustausch- und metabolische
Störungen beim traumatisch-
hämorrhagischen und septischen
Schock und ihre therapeutische
Beeinflussung.
IN: Brendel W. und G.L. Haberland
(Hrsg.), Neue Aspekte der Trasylo-
l-therapie, 5, S. 147-171. F.K.
Schattauer Verlag Stuttgart - New
York 1972
149. ZWI, S.,
B., Bethlehem,
J., Kallenbach:
Shock Lung and Respiratory Function.
S. Afr. med. J. 50 (1976),
1687-1689

Übersicht I: Zusammenstellung von klinischen Daten: Schockform, extrapulmonale Organkomplikationen, Dauer der maschinellen Beatmung, Ausgang, Schockparameter bei der Aufnahme und klinische Diagnose.
(Schockindex = S.I.; w = weiblich; m = männlich)

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkompli- kationen	Ausgang Beatmungs- dauer (Tage)	Schockparameter S.I. RR pH PaO ₂
1	M.E., w 53 J.	Hysterektomie postop. resp. Insuffizienz	septisch	septische Niere	12 überlebt	0,84 130/80 7,34 68,5
2	G.G., m 21 J.	Polytrauma Frakturen	traumatisch hypovol.	Schockniere	33 überlebt	0,71 140/60 7,35 90
3	H.K., m 22 J.	Polytrauma SHT, Frakturen	traumatisch hypovol.		12 überlebt	0,62 160/90 7,35 70
4	H.H., m 64 J.	Polytrauma Bauchtrauma	traumatisch		15 überlebt	0,60 150/80 7,33 194
5	F.J., w 14 J.	postop. resp. Insuffizienz	hypovolämisch		3 überlebt	0,76 130/80 7,29 60
6	F.K., w 14 J.	postop. Insuff. Massentransfusion	hypovolämisch		4 überlebt	0,96 125/95 7,26
7	D.A., w 24 J.	Sectio Koagulopathie	hämorrhagisch		6 überlebt	0,80 150/80 7,39 64

Übersicht II: vgl. Übersicht I

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkomplikationen	Ausgang Beatmungsdauer (Tage)	Schockparameter S.I. RR pH PaO ₂
8	W.J., m 60 J.	TUR - Prostata postop. Massentransf.	hämorrhagisch		14 überlebt	0,92 130/80 7,56 72
9	W.U., w 32 J.	Hysterektomie Subileus	septisch	Schockniere	60 überlebt	2,00 80/60 7,24 51
10	E.H., w 22 J.	Partus Hysterektomie	hypovolämisch		6 überlebt	1,09 110/60 7,49 68
11	G.E., w 58 J.	Hysterektomie Koagulopathie	hämorrhagisch	Schockniere	10 überlebt	1,00 150/80 7,49 63
12	F.G., w 26 J.	septischer Uterus	septisch		16 überlebt	0,92 130/80 7,34 74
13	T.K., m 29 J.	Polytrauma SHT	traumatisch	Schockniere	18 verstorben	- - 7,42 98
14	G.H., m 23 J.	Polytrauma Frakturen	traumatisch		4 verstorben	0,78 180/80 7,25 267
15	G.T., m 15 J.	Polytrauma SHT, Thorax	traumatisch	Schockniere Schockleber	4 verstorben	0,93 140/80 7,19 69

Übersicht III: vgl. Übersicht I

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkomplikationen	Ausgang Beatmungsdauer (Tage)	Schockparameter S.I. pH PaO ₂
16	K.A., m	Polytrauma SHT, Thoraxtrauma multiple Frakturen	traumatisch protrahiert	Schockniere Schockleber Overloadsyndrom	4 verstorben	0,75 120/60 7,30 64
17	H.E., w 32 J.	Polytrauma Comotio cerebri	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber	4 verstorben	0,57 140/80
18	S.H., m 18 J.	Polytrauma multiple Frakturen	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber Peritonitis	8 verstorben	1,33 120/80 7,33 67
19	T.H., m 44 J.	Polytrauma multiple Frakturen	protrahiert traumatisch	Schockniere	15 verstorben	1,30 100/80 7,40 58
20	D.S., w 17 J.	Polytrauma Bauchtrauma SHT, Frakturen	protrahiert traumatisch hypovolämisch	Schockleber Pleuritis	9 verstorben	1,11 120/80 - -
21	W.H., w 17 J.	Polytrauma, SHT multiple Frakturen	hypovolämisch hämorrhagisch	Schockleber Schockniere	4 verstorben	1,08 90/50 7,26 58
22	B.B., m 21 J.	Polytrauma, SHT Thoraxtrauma	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber	14 verstorben	0,80 100/60 - -
23	H.E., m 20 J.	Polytrauma multiple Frakturen Contusio cerebri	protrahiert traumatisch	Apoplexia pancreatis Pleuritis	14 verstorben	1,39 90/55 - -

Übersicht IV: vgl. Übersicht I

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkomplika- tionen	Ausgang Beatmungs- dauer (Tage)	Schockparameter S.I. RR pH PaO ₂
24	H.H., m 30 J.	Polytrauma	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber	4 verstorben	1,39 170/110 7,46 65
25	H.E., w 22 J.	Polytrauma multiple Frakturen	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber Pleuritis	7 verstorben	1,20 100/50 7,27 48
26	K.R., m 20 J.	Polytrauma Contusio cerebri	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber Pleuritis	4 verstorben	1,11 90/30 7,48 64
27	S.F., m 37 J.	Polytrauma, SHT Bauchtrauma	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockulcus	8 verstorben	2,00 60/40 7,43 58
28	K.B., w 27 J.	Polytrauma, SHT Thoraxtrauma multiple Frakturen	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber Pleuritis	12 verstorben	1,33 90/40 7,32 80
29	R.C.F., m 20 J.	Polytrauma Thoraxcontusion paralyt. Ileus	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber	12 verstorben	- 7,13 50
30	S.R.G., m 20 J.	Polytrauma, SHT Beckenringfraktur	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber Pleuritis	5 verstorben	1,00 140/80 7,37 88
31	G.C., w 35 J.	Polytrauma, SHT Gravid. mens V	protrahiert traumatisch	Schockniere Schockleber	9 verstorben	1,00 120/50 7,48 48

Übersicht V: vgl. Übersicht I

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkomplikationen	Ausgang Beatmungs- dauer (Tage)	Schockparameter S.I. pH PaO ₂
32	W.C., w 58 J.	postop.nach Wert- heim-Weigs, DIC	hämorrhagisch	Schockniere Schockleber	4 verstorben	- 7,34 52
33	S.B., w 50 J.	postop.nach septischer Niere	septisch	NNW-Blutung Schockleber Pleuritis	11 verstorben	1,09 110/80 7,48 40
34	K.G., w 65 J.	postop.nach Laparatomie (Inte- stinalblutung)	hämorrhagisch DIC	Schockniere	4 verstorben	1,04 110/60 7,34 58
35	S.E., w 62 J.	Relaparatomie	septisch	Schockniere	9 verstorben	- 7,24 65
36	B.U., w 16 J.	postop.nach Appendektomie	hämorrhagisch DIC septisch	Schockniere	2 verstorben	- 7,45 58
37	D.B., m	postop.nach septischer Niere	septisch	Schockleber fibrinöse Pleuritis	16 verstorben	0,56 160/85 7,42 44
38	M.M., w 22 J.	Sectio caesarea Pelvipерitonitis	septisch		7 verstorben	1,78 90/70 7,08 56
39	D.J., m 53 J.	postop.nach Laparatomie	hypovolämisch hämorrhagisch	Schockleber Schocklunge	7 verstorben	1,10 100/60 7,45 60
40	J.W., m	Zustand nach Craniotomie	hypovolämisch hämorrhagisch		9 verstorben	1,40 100/70 7,30 75

Übersicht VI: vgl. Übersicht I

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkomplika- tionen	Ausgang Beatmungs- dauer (Tage)	Schockparameter S.I. RR pH PaO ₂
41	H.E., m 40 J.	postop.nach porto- caval Anastomose	hämorrhagisch DIC	Schockleber Schockniere	4 verstorben	0,96 125/60 7,15 50
42	G.N., w 42 J.	postop.nach Hysterektomie Ileus	septisch	Schockniere	8 verstorben	2,00 80/50 7,40 42
43	O.K.H., m 39 J.	postop.nach 4/5 Resektion des Pankreas	septisch	Pankreasnekrose NNR-Insuffizienz	6 verstorben	1,05 105/60 7,50 50
44	S.E., w	Intrauteriner Fruchttod. Koagulopathie	septisch DIC	Schockniere	2 verstorben	1,20 100/70 7,27 62
45	S.F., w 69 J.	postop.nach Wertheim-Meigs Massenblutung	hypovolämisch hämorrhagisch DIC	Schockniere trypt. Pankreas- nekrose	4 verstorben	1,00 130/80 7,30 77
46	S.J., w 70 J.	postop. nach Ösophagusperforation	septisch	Schockleber Schockniere	5 verstorben	1,86 100/60 7,45 62
47	F.P., m 59 J.	postop. nach Laryng- ektomie und Neck- Dissektion	protrahiert hypovolämisch	Pleuritis Schockleber Schockniere	8 verstorben	1,20 100/60 7,39 76
48	A.H., w 23 J.	intrauteriner Fruchttod	septisch	Schockniere Schockleber NNR-Insuffizienz	15 verstorben	0,63 160/80 7,38 67

Übersicht VII: vgl. Übersicht I

Fall	Name Alter Geschl.	klinische Diagnose	Schockform	extrapulmonale Organkomplikationen	Ausgang Beatmungsdauer (Tage)	Schockparameter S.I. pH PaO ₂
49	W.C., w 58 J.	postop. nach Wertheim-Meigs	hypovolämisch	Schockniere Schockleber	5 verstorben	0,78 180/100 7,34 52
50	G.E., w 75 J.	postop. Rektum- amputation	septisch	Schockniere	2 verstorben	0,80 110/80 7,43 57
51	L.J., m 54 J.	postop. nach Sigmaresektion	septisch	Schockniere Schockleber	14 verstorben	1,09 110/40 7,39 75
52	B.K., w 27 J.	subtotale Entfernung eines Akustikus neurinoms	hypovolämisch	Schockniere Schockleber NNR-Insuffizienz	2 verstorben	1,54 95/60 7,43 38
53	H.J., m 64 J.	Zustand nach Ileus Coxafraktur	septisch	Schockniere Peritonitis Overloadsyndrom	8 verstorben	1,55 80/50 7,04 60
54	N.A., w 37 J.	Sectio caesarea Koagulopathie	hämorrhagisch	Schockniere	14 verstorben	0,83 120/70 7,62 45
55	L.A.M., w 62 J.	postop. nach subtotaler Strumektomie	hämorrhagisch septisch	Schockniere	7 verstorben	0,93 140/80 7,42 56
56	K.D., w	Pankreatitis	protrahiert septisch	Schockniere Overloadsyndrom	7 verstorben	0,98 140/80 7,42 54

ICH DANKE ALLEN, DIE DIE ENTSTEHUNG DIESER ARBEIT
DURCH THEORETISCHE UND PRAKTISCHE HILFELEISTUNG
GEFÖRDERT HABEN.

BESONDERER DANK GILT HERRN PROFESSOR DR.MED.R. FREY
FÜR DIE FREUNDLICHE ÜBERLASSUNG DES THEMAS UND SEI-
NE BERATUNG BEI DER DURCHFÜHRUNG DER UNTERSUCHUNGEN.

HERRN K.H. SCHICKETANZ VOM INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE
STATISTIK UND DOKUMENTATION DANKE ICH FÜR SEINE HIL-
FE IN ALLEN STATISTISCHEN FRAGEN BEI DER AUSWERTUNG
MEINER UNTERSUCHUNGEN.

HERRN PROFESSOR DR.MED.V. SCHULZ DANKE ICH RECHT HERZ-
LICH FÜR DIE ÜBERNAHME DES KORREFERATÉS.

LEBENS LAUF

AM 27. MAI 1954 WURDE ICH IN DEIDESHEIM ALS DRITTES KIND DES STRAßENWÄRTERS FRANZ SECKINGER UND SEINER EHEFRAU KATHARINA, GEB. FISCHER, GEBOREN.

VON 1961 BIS 1965 BESUCHTE ICH DIE VOLKSSCHULE IN DEIDESHEIM, VON 1965 BIS 1973 DAS GYMNASIUM AM KAISERDOM IN SPEYER. IM MAI 1973 LEGTE ICH AN DIESER SCHULE DIE REIFEPRÜFUNG AB.

AB WINTERSEMESTER 1973 STUDIERTEN ICH AN DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ HUMANMEDIZIN.

DIE ÄRZTLICHE VORPRÜFUNG LEGTE ICH AM 25.8.1975 IN MAINZ ERFOLGREICH AB.

DEN ERSTEN ABSCHNITT DER ÄRZTLICHEN PRÜFUNG BESTAND ICH AM 31. AUGUST 1976 EBENFALLS IN MAINZ.

